Aus der Medizinischen Universitätsklinik in Marburg
Direktor: Prof. Dr. med. G.-A. Martini

Der Einfluß von Aderlaß und Diuretika auf das haematopoetische System bei Patienten mit chronischem Sauerstoffmangel

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Ferdinand Struck

aus Greifswald

Marburg 1969

Fotodruck: Erich Mauersberger, Marburg

Aus der Medizinischen Universitätsklinik in Marburg
Direktor: Prof. Dr. med. G.-A. Martini

Der Einfluß von Aderlaß und Diuretika auf das haematopoetische System bei Patienten mit chronischem Sauerstoffmangel

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Ferdinand Struck

aus Greifswald

Marburg 1969

Fotodruck: Erich Mauersberger, Marburg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am .17.2.1969....

gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Dekan: Prof. Dr.med. W. Straub

Referent: Prof. Dr. H.H. Marx

Correferent: Prof. Dr. G.A. Martini

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung 4

II. Literaturübersicht 6

III. Methodik 12

1. Allgemeine Untersuchungen 12
2. Spezielle Untersuchungen 13
3. Statistische Bearbeitung 2o
4. Symbole und Normalwerte 21

IV. Ergebnisse 23

1. Meßergebnisse bei Gesunden 23
2. Krankengut und Therapie 24
3. Veränderungen durch Aderlaßtherapie 31
   a) bei den arteriellen Blutgaswerten 31
   b) beim Blut-, Plasma- und Erythrocytenvolumen 34
   c) bei der Blutzusammensetzung 38
4. Veränderungen durch Diuretikabehandlung 42
   a) bei den arteriellen Blutgaswerten 42
   b) beim Blut-, Plasma- und Erythrocytenvolumen 45
   c) bei der Blutzusammensetzung 45
5. Veränderungen durch kombinierte Aderlaß- und Diuretikabehandlung 49
   a) bei den arteriellen Blutgaswerten 49
   b) beim Blut-, Plasma- und Erythrocytenvolumen 51
   c) bei der Blutzusammensetzung 51

V. Diskussion 54

1. Die Auswirkungen der Aderlaßtherapie 54
2. Die Auswirkungen der Diuretikabehandlung 58
3. Die Auswirkungen der kombinierten Behandlung mit Aderlaß und Diuretika 61

VI. Zusammenfassung 63

VII. Literaturverzeichnis 65

I. Einleitung

Erkrankungen, die mit chronischem Sauerstoffmangel einhergehen, können verschiedenartige Ursachen haben. Als wichtigste sind hier aufgeführt:

1) primär pulmonale Erkrankungen
   Es liegt eine Verminderung der gasaustauschenden Fläche zugrunde, wodurch es zu einer ungenügenden Sättigung des venösen Blutes mit Sauerstoff kommt. In diese Gruppe fallen Lungenemphysem, Lungenfibrose und Pneumokoniosen.

2) primär zirkulatorische Erkrankungen
   Eine Hypoxämie kommt durch einen Rechts-Links-Shunt oder durch eine Behinderung der pulmonalen Zirkulation zustande. Vitien, Kreislaufdekompensation, echte und funktionelle Kurzschlüsse sind hierfür charakteristisch.

3) Transportstörungen
   Der Sauerstoffmangel beruht in dieser Gruppe entweder auf einer Verminderung der Erythrocyten oder auf einer Änderung der Blutmenge und der Viskosität. Zu nennen sind die Anämieformen und Polycythämie.

Da der Zustand des Sauerstoffmangels eine Verschiebung des Gleichgewichtes, des "inneren Milieus", bedeutet, ist der menschliche Organismus bestrebt, dieses Gleichgewicht wieder herzustellen. (REIN (67)) Das innere Milieu wird kontrolliert und geregelt durch verschiedene sich überschneidende Funktionskreise. Kommt es zu einer Schädigung oder dem Ausfall einzelner Funktionsglieder, kann der Organismus diesen Ausfall durch Mehrleistung anderer Funktionsglieder kompensieren und sich so den neuen Zuständen anpassen. Diese Anpassungsfähigkeit des Organismus wird als Adaptation bezeichnet (HOFF (33)).

Anpassungsvorgänge, die auf chronischem Sauerstoffmangel beruhen, sind vielfach beschrieben worden (z.B. HAMMARSTEN u. Mitarb. (29), LANDGRAFF (45), MARX (48,5o)).

Es erhebt sich das Problem, inwieweit eine Kompensation noch einen Nutzen hat, wenn sie zu einer überschießenden Regulation führen, oder wenn eine Adaptation sogar zu einer Verschlechterung der Erkrankung führen kann. Zwar bedeutet z.B. die Erhöhung der Sauerstoffkapazität eine verbesserte Transportfähigkeit für den Sauerstoff, aber gleichzeitig kommt dieser Regulationsmechanismus dadurch mit dem des Blutvolumens in Widerstreit. Eine Polyglobulie geht häufig mit einer Steigerung der Gesamtblutmenge einher, was wiederum eine Mehrbelastung für das Herz darstellt (HOFF (33)).

In der hier vorliegenden Arbeit wird untersucht, in welchem Umfang die aus der Literatur bekannten Anpassungsvorgänge an chronischen Sauerstoffmangel, wie z.B. Veränderungen der Blutzusammensetzung, sinnvoll sind. Weiterhin wird eine Behandlung mit Aderlaß und Diuretika neben einer allgemeininternistischen durchgeführt und deren Auswirkungen auf das Blutvolumen, die Blutgase und das hämatopoetische System betrachtet.

II. Literaturübersicht

Der menschliche Organismus ist in der Lage, sich durch verschiedene Mechanismen an chronischen Sauerstoffmangel anzupassen. Bekannt sind: Erhöhung der Sauerstofftransportfähigkeit durch gesteigerte Erythrocytenzahl, verstärkte Ruheatmung, Steigerung des Ventrikeldruckes und des Herzminutenvolumens, Verschiebung des Säure-Basen-Haushaltes in Richtung einer acidotischen Stoffwechsellage, ferner eine verstärkte Ausschöpfung durch das Gewebe, eine Vermehrung der Blutmenge und eine verstärkte Vaskularisierung der Peripherie (MARX (5o)).

Die klinischen Beobachtungen zeigten aber, daß nicht alle Patienten bei chronischem Sauerstoffmangel diese beschriebenen Anpassungsmechanismen aufweisen. Als Ursachen hierfür werden chronische Infekte diskutiert, die indirekt die Erythrocytenbildung hemmen und einen beschleunigten Erythrocytenabbau bewirken (MARX (48), ROUNING (69)). Weiter kommen in Frage eine Gefäßinsuffizienz im Sinne einer Wollheimschen "Minusdekompensation", ein alimentärer Eisenmangel, eine verminderte Eisenresorptionsfähigkeit, sowie toxische Auswirkungen der Hypoxie auf das Knochenmark und die parenchymatösen Organe (KAUTSCH (4o), MARX (48)).

Bevor die verschiedenen Anpassungsmechanismen betrachtet werden, soll nach dem auslösenden Prinzip gefragt werden.

Aufgrund von verminderter Sauerstoffspannung in der Einatmungsluft bei genesenden Versuchspersonen (Höhenbewohnern), nahm man früher eine direkte Stim ulierung des Knochenmarkes durch eine arterielle Hypoxie an. HURTADO u. Mitarb. (35) stellten bereits 1945 bei Personen, die längere Zeit in einer Höhe von 4.8oo m lebten, eine Vermehrung der Gesamtblutmenge und des roten Zellvolumens fest. Es handelt sich hierbei um eine zeitlich begrenzte erythropoetische Aktivitätsstei-

gerung, denn nach der Rückkehr vom Höhenaufenthalt zu normalem Sauerstoffdruck kam es zu einem abnormen Abfall der Erythrocyten und der Hämoglobinwerte. REYNAFARJA und Mitarb. (68) fanden bei Vergleichsmessungen zwischen Tiefland- und Höhenbewohnern eine um das Dreifache der Norm gesteigerte Eisenabsorption der Tieflandbewohner, die sich erst zwei Tage im Hochgebirge befanden. Bereits nach sehr kurzer Dauer des Höhenaufenthaltes wurde ein gesteigerter Plasmaeisen- und Erythrocytenumsatz festgestellt. Bei eingeborenen Höhenbewohnern wurde ein im ganzen erhöhtes Blutvolumen gefunden. Das Erythrocytenvolumen war um 5o % höher als bei Bewohnern auf Meereshöhe. Eine Erhöhung des Gesamtblutvolumens trat erst allmählich im Laufe der Adaptation auf. Zu Beginn war bei gleichbleibendem Gesamtblutvolumen ein Anstieg des Erythrocytenvolumens auf Kosten des Plasmavolumens festzustellen. Nach einiger Zeit stellte sich ein Anstieg der Gesamtblutmenge ein, der auf das erhöhte Erythrocytenvolumen zurückzuführen ist.

Nach neueren Untersuchungen wird angenommen, daß die arterielle Hypoxie nicht direkt, sondern über einen humoralen Mechanismus die Knochenmarksfunktion stimuliert. Die bisherigen Befunde sprechen dafür, daß im Körper ein spezifisches Feld existiert, das auf bestimmte Änderungen der Sauerstoffspannung reagieren kann. Es wird angenommen, daß das Rezeptorenfeld im Versorgungsbereich der Aorta descendens liegt (RUHENSTROTH-BAUER (7o)). LINMAN u. Mitarb. (46) haben zwei humorale Faktoren nachgewiesen, die die Erythropoese kontrollieren. Ein relativ thermolabiler, ätherunlöslicher Faktor stimuliert die Hämoglobinsynthese und ein thermostabiler, ätherlöslicher Faktor wirkt auf die Mitoserate der Proerythrocyten. MASSARO u. Mitarb. (54) fanden bei Untersuchungen im Plasma von Patienten mit chronischem Sauerstoffmangel, bei denen das Erythrocytenvolumen der arteriellen Sauerstoffuntersättigung entsprach , Erythropoetinäquivalenzen, die über den Werten von gesunden Kontrollpersonen lagen. Die

chemische Konstitution der Erythropoetine ist noch nicht aufgeklärt.

Die Reaktion des an Sauerstoff verarmten Organismus ist aber offensichtlich nicht einförmig. Betrachten wir Anpassungsreaktionen an den chronischen Sauerstoffmangel, so sehen wir nämlich, daß bei verschiedenen Krankheitsbildern sich teilweise voneinander unterscheidende Reaktionen erkennen lassen.

Bei angeborenen Herzfehlern mit Mischblutcyanose liegen recht einheitliche Befunde vor. MARX (48,5o) fand eine statistisch nachweisbare negative Korrelation zwischen dem arteriellen Sauerstoffdruck und der Sauerstoffkapazität. Das Blutvolumen, bezogen auf das Körpergewicht, war bei 1o dieser Patienten normal, wobei aber das Erythrocytenvolumen auf Kosten der Plasmamenge erhöht war. GROSSE-BROCKHOFF u. Mitarb. (28), sowie MÜRTZ (58) ermittelten bei Patienten mit Morbus caeruleus eine positive Korrelation zwischen Sauerstoffdefizit und Hämoglobingehalt, bzw. Sauerstoffkapazität. NEUHAUS (61) erhob ähnliche Befunde und fand weiterhin eine vermehrte Vascularisierung der Peripherie, die er auf eine Erweiterung, weniger auf eine Neubildung der Kapillaren zurückführte. DAVISON u. Mitarb. (14) fanden eine statistisch signifikante negative Korrelation zwischen Sauerstoffkapazität und effektivem Lungendurchfluß. GROSSE-BROCKHOFF u. Mitarb. (28) und MÜRTZ (58) errechneten eine Einsparung an Kreislaufminutenvolumen durch die Polyglobulie im Mittel von o,6 l/qm/min und einen Sauerstoffspannungsgewinn von durchschnittlich 6 mm Hg im venösen Mischblut.

Bei Patienten mit Herzinsuffizienz stellte MARX (5o) nur bei drei von insgesamt 2o Patienten eine Vermehrung der Erythrocyten fest. Eine Korrelation zwischen dem Ausmaß des Sauerstoffmangels und der Vermehrung der Sauerstoffkapazität ließ sich nicht nachweisen. Ebenso fehlte eine

Vermehrung des Erythrocytenvolumens. CHODOS u. Mitarb. (13) fanden bei dekompensierten Herzkranken eine Erhöhung der Gesamtblutmenge bei gleichzeitig vermehrter Plasmaerhöhung. Nach Kompensation wurde ein Abfall der Gesamtblutmenge und des Plasmavolumens beobachtet. WOLLHEIM (85, 86) und ZISSLER (89) werten eine Volumenvermehrung stets als Dekompensationszeichen. WOLLHEIM führte den Begriff der "Plusdekompensation" für solche Zustände der Herzinsuffizienz ein, die mit einer Vermehrung der aktiven Blutmenge einhergehen. Herzdekompensationen, die mit einer Verminderung der aktiven Blutmenge einhergehen, bezeichnet er als "Minusdekompensation". Als Ursache sah er eine funktionelle Gefäßinsuffizienz an, die durch verschiedene Faktoren bedingt ist.

Bei pulmonalen Erkrankungen konnten keine einheitlichen Befunde festgestellt werden. KAUTSCH (4o) fand bereits in der Umstellungsphase respiratorischer Sauerstoffmangelzustände eine Vermehrung der Erythrocyten und sieht dies als ein sicheres Merkmal für das noch unterschwellige chronische Sauerstoffdefizit an. LISSAC u. Mitarb. (47) stellten bei 84 % der Patienten mit respiratorischer Insuffizienz eine deutliche Erhöhung der Hämatokritwerte, verbunden mit einer Makrocytose fest. KALTREIDER u. Mitarb. (39) sahen lediglich bei Lungenfibrosen eine deutliche Erhöhung des Gesamtblutvolumens und eine Erhöhung des Erythrocytenvolumens, einhergehend mit einer Gesamt-Hämoglobinsteigerung. Bei verschiedenen Graden von Lungenemphysem wurden keine signifikanten Abweichungen von der Norm im Blut-, Plasma- und Zellvolumen oder dem Gesamt-Hämoglobin gefunden. MARX (48,5o) fand bei einem Drittel der Emphysematiker eine Vergrößerung der Sauerstoffkapazität, jedoch war eine statistische Sicherung nicht möglich. FREEDMAN u. PENINGTON (21) und VANIER (82) fanden ähnliche Befunde.

Jegliche Anpassung von seiten des hämatopoetischen Systems vermißten HAMMARSTEN u. Mitarb. (29) und RATTO u. Mitarb. (65). Lediglich in vereinzelten Fällen mit ausgeprägtem Cor pulmonale fand JANOTA u. Mitarb. (36) eine Polyglobulie.

Auswirkungen therapeutischer Maßnahmen, wie sie sich z.B. durch Aderlaß auf die Blutzusammensetzung ergeben, wurde in der Literatur nicht einheitlich bewertet.

So sieht MARX (51) bei erhöhtem Blutvolumen und erhöhter Viskosität, bedingt durch eine Erythrocytenvermehrung, dann einen Aderlaß indiziert, wenn die Erythrocytenzahl 6 Mill, das Hämoglobin 1o5 % oder der Hämatokrit 5o % oder mehr betragen. Kontraindiziert wäre er bei kleinem Minutenvolumen und niedriger oder normaler Blutmenge, weil er die hämodynamischen Verhältnisse nicht verbessert und die Sauerstoffversorgung der Gewebe eher verschlechtert. AUCHINCLOSS u. Mitarb. (1) fanden bei einem Teil der Patienten nach der Behandlung mit Aderlaß einen Anstieg der arteriellen Sauerstoffsättigung. Durch Verminderung des intrathoracalen Blutvolumens wird eine Verbesserung des Ventilation-Diffus ion-Verhältnisses erzielt. Außerdem wird eine begleitende Reduktion der Arbeit des rechten Ventrikels erreicht. BECKER (4) fand nach Aderlaßbehandlung bei allen Patienten, die eine Polyglobulie aufwiesen, daß das Plasmavolumen nach den Aderlässen größer als vorher war. Eine Erklärung sieht er in der sofort einsetzenden Hydrämie, wodurch das Blutvolumen möglichst konstant gehalten wird. Die Hämatokrit- und Hämoglobinwerte normalisierten sich häufig, jedoch blieb das Erythrocytenvolumen weiterhin erhöht. Die Vermehrung des Plasmavolumens blieb über Monate bestehen. HARVEY u. Mitarb. (3o) zeigten bei Patienten mit Cor pulmonale, daß eine Polyglobulie von Nachteil ist, da sie zu einer Erhöhung des venösen Rückflusses bei versagendem rechten Ventrikel führen kann. Bei diesen Patienten kann eine Polyglobulie und ein erhöhter Blutzufluß nicht als eine vorteilhafte homeostatische Antwort angesehen werden. Sie empfehlen deswegen die Blutzufuhr und das Blutvolumen durch Aderlaß zu reduzieren. Ein weiterer Wert liegt in der Verhütung des Wiederauftretens der Erkrankung, nachdem die Kompensation wiederhergestellt worden war.

Demgegenüber stehen die Befunde von MASSARO u. KATZ (53), die nach Aderlaß außer Änderungen beim Hämatokrit und Erythrocytenvolumen keine signifikanten Verbesserungen der arteriellen Gasspannungen, p-H-Werte oder Atemfunktionen fanden. HOWARTH u. Mitarb. (34) sehen einen erhöhten venösen Druck und ein erhöhtes Herzschlagvolumen als einen Kompensationsfaktor an. Eine Reduktion des Herzminutenvolumens und des Druckes des rechten Herzens durch Aderlaß diskutieren sie als nicht geeignete therapeutische Maßnahmen. Sie konnten nach Aderlaßbehandlungen keine Änderung der arteriellen Sauerstoffsättigung feststellen. HECHT u. Mitarb. (31) untersuchten bei Patienten mit Cor pulmonale und Emphysem die arterielle Sauerstoffsättigung, respiratorische und zirkulatorische Funktionen vor und nach Aderlaß. Es gelang ihnen nicht, eine einheitliche Antwort zu finden. Sie sind der Ansicht, daß ein Aderlaß die subjektiven Symptome verbessern mag und die Blutviskosität herabsetzen kann, daß aber kein vorhersagbarer Einfluß festzustellen sei.

Als ein nur teilweise sinnvoller Anpassungsmechanismus ist die Vermehrung des Erythrocytenvolumens anzusehen, zumal sich die der Erhöhung des Hämatokrits parallel laufende Steigerung der Viskosität hämodynamisch ungünstig auswirkt (MARX u. LANDGRAFF (52)).

Nach alledem waren hinsichtlich der Wirkung eines Aderlasses oder diuretischer Maßnahmen folgende Fragen offen:

1.) Veränderungen an den arteriellen Blutgaswerten,
2.) Veränderungen am Blut-, Plasma- und Erythrocytenvolumen,
3.) Veränderungen am Hämoglobinwert, an der Erythrocytenzahl, am Hämatokritwert, an der Viskosität und am Durchmesser des Einzelerythrocyten.

Über die eigenen Untersuchungen wird in den folgenden Abschnitten berichtet.

III. Methodik

1. Allgemeine Untersuchungen

a) Hämoglobinbestimmung

Das Hämoglobin wurde mit der üblichen Hämoglobincyanidmethode in einer Blutprobe bestimmt, die aus dem fließenden venösen Blut gewonnen wurde. Die Extinktion wurde bei einer Wellenlänge von 546 mm im Spektralphotometer "Zeiss" gemessen. Es wurden Doppelbestimmungen durchgeführt. (DITTRICH (17), GITTER u. HEILMEYER (22), WINTROBE (84)).

b) Erythrocytenzahl pro mm^3

Die Erythrocyten wurden in der Zählkammer nach "Zeiss-Thoma" ausgezählt. Eine Blutprobe aus dem venösen fließenden Blut wurde benutzt. Es wurden Doppelbestimmungen durchgeführt. (DITTRICH (17), GITTER u. HEILMEYER (22), WINTROBE (84)).

c) Ermittlung des venösen Hämatokrits

Der Hämatokrit wurde mit der Mikromethode bestimmt. Das aus einer ungestauten oberflächlichen Armvene gewonnene Blut wurde in eine mit Heparin präparierte Glaskapillare aufgesogen. Das eine Ende der Kapillare wurde zugeschmolzen und anschließend wurde bei 5000 Umdrehungen zehn Minuten lang zentrifugiert. Es wurden vierfache Bestimmungen durchgeführt und der Mittelwert errechnet. (DITTRICH (17), DEGKWITZ u. Mitarb. (15), GITTER u. HEILMEYER (22), WOLLHEIM u. Mitarb. (87), WINTROBE (84)).

d) Bestimmungen des mittleren Erythrocytendurchmessers

Es wurde das von Bock beschriebene Erythrocytometer benutzt. Dieses Gerät beruht auf dem Prinzip der Halometrie, die auf der Lichtbeugung am optischen Gitter basiert. Die Beugungsbilder sind umgekehrt proportional

der Erythrocytengröße. Die Bestimmung erfolgt mit einem ungefärbten Blutausstrich. Dabei werden durch Verschieben des Tubus die roten Kreise des Spektrums 1. Ordnung tangential zur Deckung gebracht. Als Ablesungsdifferenz werden bis o,2 μ angegeben. (BOCK (1o), FRANKE (2o), KAISER (38)).

2. Spezielle Untersuchungen

a) Messungen der aktiven Blutmenge

Die Bestimmung des Blutvolumens, besser: der aktiven Blutmenge, beruht auf der Messung der Verteilung intravenös injizierter Indikatoren. Nach einer konstanten Mischungszeit kann aus dem Grad der Verdünnung der jeweils bestimmte Lösungsraum errechnet werden.

Diese Substanzen können sich entweder im Plasma, bzw. Serum verteilen, oder sich an die Erythrocyten binden. Die aktive Plasmamenge wird mit Farbstoffen wie Kongorot, Trypanrot, Evansblue oder an Humanalbumin gebundenes Jod als radioaktives Isotop bestimmt, das aktive Erythrocytenvolumen mit anderen radioaktiven Isotopen wie Phosphor, Eisen und Chrom. Mit Hilfe des venösen Hämatokrits wird anschließend die jeweilige aktive Blutmenge errechnet.

Es wurde

1. der Azofarbstoff T 1824 (Evansblue) und
2. an Humanalbumin gebundenes Jod ^{131}

angewandt und so der Plasmaraum bestimmt.

1.) Aus einer oberflächlichen Armvene wurden beim ruhenden nüchternen Patienten ca. 25 ml Nativblut

entnommen. Durch die noch liegende Kanüle wurden genau 3 ml einer 5 %igen sterilen Evans-blue-Lösung aus einer geeichten Spritze injiziert. Zur quantitativen Überführung des Farbstoffes wurde mehrmals Blut aspiriert und reinjiziert. Nach sechs und zehn Minuten wurden ca. 1o ml Blut aus einer ungestauten Vene des anderen Armes entnommen.

Die Blutproben wurden anschließend bei 3ooo U/min zehn Minuten lang zentrifugiert. Mit Hilfe des ersten ungefärbten Serums wurde ein Standard mit einer Verdünnung von 1 : 225o wie folgt hergestellt:
Mit der vorher zur Injektion benutzten geeichten Spritze wurden jetzt wieder genau 3 ml Evans-blue-Lösung quantitativ in einen Meßkolben von 25o ml überführt und anschließend wurde mit Aqua dest. bis zum Eichstrich aufgefüllt. Von dieser Verdünnung wurden o,4 ml in 3,6 ml ungefärbtes Serum gebracht und gut vermischt.

Die Extinktionen der gefärbten Seren wurden gegen ungefärbtes Serum im Spektralphotometer "Zeiss" bei einer Wellenlänge von 62o mm gemessen (LANDGRAFF (45)). Falls der 1o-Minutenwert unter dem 6-Minutenwert lag, so ging dieser in die Errechnung des Plasmavolumens ein. Es wurde dabei angenommen, daß erst nach 1o Minuten eine vollständige Durchmischung erfolgt ist. (BECKER (4), DEGKWITZ u. Mitarb. (15)).

Das Plasmavolumen PV errechnet sich nach der Formel

$$PV = \frac{E_S \times 225o}{E_{Pl}} \text{ ml}$$

wobei die Extinktion des Standards als E_S und die

der entnommenen Blutprobe mit E_{Pl} bezeichnet wurden.

Die Autoren BECKER (4), BERSEN u. YALOW (8), BLUM u. ZBAR (9), CHAPLIN u. Mitarb. (11), GRAY u. FRANK (27), MYHRE u. RUSTAD (59), NACHMANN u. Mitarb. (6o), VANIER u. Mitarb. (82) und WINTROBE (84) sind auf Grund von simultanen Bestimmungen des Erythrocyten- und des Plasmavolumens zu der Ansicht gekommen, daß der venöse Hämatokrit das Erythrocytenvolumen für den ganzen Körper zu hoch angibt. Die Begründung liegt in einer unterschiedlichen Verteilung der Erythrocyten in den Gefäßen und darin, daß selbst bei schärfstem und langem Zentrifugieren eine Restmenge Plasma als sogenanntes "trapped plasma" zwischen den Erythrocyten zurückbleibt. So berechnen die aufgeführten Autoren übereinstimmend einen Korrekturfaktor von o,91. Wird der venöse Hämatokrit mit diesem Faktor multipliziert, ergibt sich daraus der "wahre Körperhämatokrit".

Die Autoren PRENTICE u. Mitarb. (63), WOLLHEIM u. Mitarb. (87) und ZISSLER (89) jedoch halten einen Korrekturfaktor nicht für nötig.

Das Blutvolumen BV errechnet sich nach der Formel

$$BV = \frac{PV \times 1oo}{1oo - (Hct \times o,91)} \text{ ml}$$

wobei der Korrekturfaktor von o,91 für den wahren Körperhämatokrit in die Rechnung eingeht.

Aus der Differenz Blutvolumen und Plasmavolumen ergab sich dann das Erythrocytenvolumen EV.

$$EV = BV - PV$$

Die erhaltenen Werte wurden auf das aktuelle Körpergewicht bezogen.

2.) Zur Bestimmung der aktiven Plasmamenge mit an Humanalbumin gebundenem ^{131} Jod wurde die halbautomatische Meß- und Rechenapparatur Volemetron der Firma Atomium N.V., Den Haag, benutzt. Dabei wurde handelsübliches Jodalbumin verwandt.

In das Gerät wurde die Spritze mit der zu injizierenden Menge Jodalbumin gegeben und so die Aktivität des Jods gemessen. Nach Entnahme von ca. 1o ml Nativblut wurde durch die noch liegende Kanüle das Jodalbumin injiziert. Zur vollständigen Überführung des Jodalbumins wurde mehrere Male Blut aspiriert und reinjiziert. Zehn Minuten nach der Injektion wurde aus einer ungestauten oberflächlichen Vene des anderen Armes wieder eine Blutprobe von ca. 1o ml entnommen. Die beiden Blutproben wurden nach der Entnahme sofort in geeichte 8 ml fassende heparinisierte Röhrchen gefüllt.

In einem zweiten Meßvorgang registrierte das Volemetron die Restaktivität, die in der Injektionsspritze verblieben war und bildete eine Differenz. Sie entsprach der in Wirklichkeit in die Blutbahn gelangten Aktivität. Dieses Resultat wurde gespeichert.

Die beiden entnommenen Blutproben wurden gleichzeitig im Volemetron gemessen. Die jetzt ermittelte Aktivitätsdifferenz wurde ins Verhältnis zur injizierten Aktivität gebracht. Daraus ergab sich der nach 1o Minuten erreichte Verteilungsraum.

Diese drei Meßvorgänge wurden durch einfache Schaltung erreicht. Das Ergebnis wurde auf einer Skala abgelesen, die das Blutvolumen BV in Litern angibt.

Mit Hilfe des "wahren Körperhämatokrits" errechnete sich das Erythrocytenvolumen EV nach der Formel

$$EV = \frac{BV \times (Hct \times 0{,}91)}{100} \text{ ml}$$

Das Plasmavolumen PV ergab sich damit aus der Differenz nach der Formel

$$PV = BV - EV.$$

Die erhaltenen Werte wurden auf das aktuelle Körpergewicht bezogen.

Zur Methodik der Blutvolumenbestimmung findet sich Literatur bei:
BECKER (4), BERSON u. YALOW (8), BLUM u. ZBAR (9), CHAPLIN u. Mitarb. (11), DEGKWITZ u. Mitarb. (15), GRAND u. Mitarb. (25), GRAUL u. Mitarb. (26), GRAY u. FRANK (27), KUNI u. Mitarb. (44), LANDGRAFF (45), MYHRE u. RUSTAD (59), NACHMANN u. Mitarb. (60), PRENTICE u. Mitarb. (63), SCHNEIDER u. BECKER (72), SCHNOLER u. SCHNÖS (76), TODD u. SANFORD (80), WINTROBE (84), WOLLHEIM u. Mitarb. (87), ZISSLER (89).

Die Vorteile der Blutvolumenbestimmung mit dem ^{131} Jod-Isotop gegenüber dem Farbstoff Evansblue sind folgende:

Es braucht kein Standard hergestellt zu werden. Somit schaltet man eine große Zahl von Fehlerquellen beim Pipettieren aus. Zur Untersuchung braucht der Patient nicht mehr nüchtern zu sein, so daß eine zeitunabhängige Bestimmung möglich ist. Trübungen und Farbzustände in Form von Serumlipämie und hämolytischem Serum haben keinen Einfluß mehr. Der Zeitaufwand wird wesentlich geringer. Die Patienten zeigen keinerlei Reaktionen auf das Humanalbumin und die Unannehmlichkeiten einer möglichen Blaufärbung der Haut treten nicht mehr auf.

Als Fehlermöglichkeiten kommt ein paravenös gespritztes Depot in Frage, wodurch ein zu großes Blutvolumen bestimmt wird, ferner ein Verschleppen der Isotope durch unsorgfältiges Arbeiten.

KUNI u. Mitarb. (44) weisen darauf hin, daß die Blutvolumenbestimmung mit ^{131} Jod-Albumin bei Patienten mit sehr starken Oedemen, Aszites, Schock und großen Wundflächen, ausgedehnten Verbrennungen und besonders bei nephrotischem Syndrom nicht durchführbar ist, da ein starker Abstrom von markierten Plasmaproteinen aus der Blutbahn vorliegt. In solchen Fällen empfiehlt es sich, das Blutvolumen mit dem Isotop ^{51} Chrom gebunden an Erythrocyten durchzuführen.

b) Messung der relativen Viskosität des Blutes

Die Messungen wurden mit einem speziell für diesen Zweck gebauten Ostwald-Viskosimeter durchgeführt. Es wurde in ein Wasserbad von 25° C eingebracht, um eine konstante Temperatur zu gewährleisten.

Es wurden drei Blutproben von 5 ml aus einer oberflächlichen ungestauten Armvene entnommen.

Zur Gerinnungshemmung wurde Heparin benutzt. Die verwendete Menge füllte nur den Spritzenkonus und war daher so gering, daß keine Verdünnung festgestellt wurde.

Die relative Viskosität wurde aus drei Bestimmungen als Mittelwert errechnet. Als Bezugsgröße wurde die Viskosität von Wasser bei gleicher Temperatur benutzt.

(DETERMANN (16), KÖHLER (42), MAYER u. KISS (55), PIROFSKY (62), RAND u. Mitarb. (64), WINTROBE (84)).

c) Blutgasanalysen

Analysiert wurde arterielles Blut der Arteria brachialis, radialis oder femoralis, in Ausnahmefällen Kapillarblut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen.

Der arterielle Sauerstoffdruck wurde mit einer stabilisierten Ganzglas-Platin-Elektrode, der Kohlendioxyddruck mit einer stabilisierten Ganzglaselektrode nach Gleichmann und Lübbers gemessen. Der pH-Wert wurde mit einer einfachen Kapillar-Glaselektrode bestimmt.

REICHEL u. Mitarb. (66) stellte bei 125 Vergleichsmessungen, durchgeführt bei herz- und lungenkranken Patienten, keine gerichtete Abweichung der Meßwerte zwischen Ohrkapillar- und Arterienblut fest. Eine kapillär-arterielle Abweichung von weniger als 3 mm Hg ergab sich bei 80 % aller Untersuchten. In unserer Arbeitsgruppe wurden ebenfalls übereinstimmende Werte bei 50 Vergleichsmessungen gefunden. Aus diesem Grunde

kann man die arteriellen und die kapillaren Meßergebnisse gut vergleichen und als ein einheitliches Kollektiv betrachten.

Der aktuelle Bikarbonatgehalt wurde über die Henderson-Hasselbalchsche Gleichung mit Hilfe des pH-Wertes und des Kohlendioxyddruckes errechnet.

Für die Sauerstoffkapazität wurde das Blut bei ca. 2oo mm Hg Sauerstoffdruck bei 37° C im Kugeltonometer aufgesättigt. Anschließend wurde der Sauerstoffgehalt im manometrischen Apparat nach van Slyke bestimmt.

(BARTELS u. Mitarb. (3), GLEICHMANN u. Mitarb. (23, 24), REICHEL u. Mitarb. (66), THURS (78), ULMER u. Mitarb. (81).

3. Statistische Bearbeitung

Die Meßergebnisse wurden nach folgenden Gesichtspunkten ausgewertet:

Das arithmetische Mittel $\bar{x}$, das sich nach der Formel

$$\bar{x} = \frac{\sum x_i}{n}$$

ergibt, wurde jeweils bei den einzelnen Meßreihen (a, b und c) errechnet.

Um ein Maß für die Streuung der Einzelwerte in einer Meßreihe zu haben, bedient man sich der Standardabweichung, die sich nach der Formel

$$s = \pm\sqrt{\frac{\sum (x_i - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

errechnen läßt.

Außerdem wurden die Differenzen zwischen den Meßreihen a und c gebildet und hiervon ebenfalls der Mittelwert $\bar{x}$ und seine Standardabweichung s errechnet.

4. Symbole und Normalwerte

pO_2	Sauerstoffspannung (arteriell u. kapillar)	75 - 9o mmHg (altersabhängig)
pCO_2	Kohlensäurespannung (arteriell u. kapillar)	36 - 42 mmHg
O_2cap	Sauerstoffkapazität	17,5 - 2o Vol %
pH	pH-Wert im Vollblut	7,38 - 7,45
akt.Bik.	aktuelles Bikarbonat	22 - 26 mVal/l
Hb	Hämoglobingehalt im Vollblut	♂ 12,5 - 17,5 g %*
		♀ 11,5 - 15,5 g %*
Hct_{ven}	venöser Hämatokrit	♂ 46,2 ± 3,o %
		♀ 4o,6 ± 4,8 %
Ery	Erythrocytenzahl	♂ 5,4 ± 1,6 Mill/mm^3
		♀ 4,8 ± 1,2 Mill/mm^3
d_E	mittl. Erythroc.-durchmesser	7,2 - 7,5 µ
Visk.	relative Viskosität	5,2 ± 1,3
BV	Blutvolumen	
	Evans blue	69,8 ± 16,6 ml/kg
	Jod-Albumin	77,7 ± 14,7 ml/kg
PV	Plasmavolumen	
	Evans blue	42,1 ± 11,6 ml/kg
	Jod-Albumin	46,3 ± 1o,6 ml/kg

EV	Erythrocytenvolumen		
	Evans blue	27,7 ± 7,2	ml/kg
	Jod-Albumin	31,4 ± 9,2	ml/kg

* = diese Normalwerte wurden von der Firma Schweizerhall übernommen, mit deren Reagenzien der Hämoglobinwert kolorimetrisch bestimmt wurde.

IV. Ergebnisse

1) Meßergebnisse bei Gesunden

Das Blut-, Plasma- und Erythrocytenvolumen wurden bei 16 Studenten (7 weiblichen und 9 männlichen) im Alter von 23 - 27 Jahren mit J^{131}-Albumin bestimmt, um die Normalwerte für diese Bestimmungsmethode zu ermitteln.

Tabelle 1

Nr.	Name		Hct_{ven} (%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	EV (ml/kg)
1	Ar.,H.	♀	39,6	71,3	45,8	25,5
2	Pa.,A.	♀	4o,1	81,2	52,7	28,5
3	St.,F.	♂	49,o	8o,2	44,8	35,4
4	Ka.,U.	♀	43,3	67,9	41,3	26,6
5	Wo.,W.	♂	46,3	75,3	43,9	31,4
6	Te.,R.	♂	43,9	84,9	51,3	33,6
7	Ra.,D.	♂	49,9	68,6	37,7	3o,9
8	Be.,B.	♀	39,2	76,8	49,7	27,1
9	He.,S.	♀	43,4	78,2	42,7	35,5
1o	St.,B.	♀	42,o	72,1	44,8	27,3
11	Th.,J.	♂	51,4	67,6	36,o	31,6
12	Ch.,A.	♀	36,8	77,9	51,8	26,1
13	Sc.,W.	♂	51,8	89,9	47,5	42,3
14	Kn.,H.	♀	46,1	86,1	5o,o	36,1
15	El.,O.	♂	43,o	9o,o	54,8	35,2
16	La.,W.	♂	43,6	74,6	45,o	29,6
	$\bar{x}$		44,2	77,7	46,3	31,4
	2s		8,8	14,7	1o,6	9,2

2) Krankengut und Therapie

Nach der oben beschriebenen Methode wurden insgesamt 4o Patienten untersucht. Alle zeigten einen deutlich reduzierten Sauerstoffdruck im Blut. Welche therapeutischen Maßnahmen durchgeführt wurden, ob Aderlaß oder Behandlung mit Diuretika, wurde von dem Ergebnis der ersten Untersuchung abhängig gemacht. Neben dieser speziellen Therapie erhielten die Patienten eine ihrem Krankheitsbild gemäße Allgemeinbehandlung (Tabelle 2, Seite 25).

Bei 23 Patienten, (Nr. 1-23), die primär pulmonal bedingte Erkrankungen wie Emphysem, Cor pulmonale, Bronchiektasen und chronischer Bronchitis zeigten, wurden Aderlässe unterschiedlicher Stärke zwischen 3oo ml und 1.ooo ml in zwei Einzeladerlässen durchgeführt. 24 Stunden nach dem ersten Aderlaß wurden das Hämoglobin, die Erythrocytenzahl, der Hämatokrit, die Viskosität und der mittlere Erythrocytendurchmesser kontrolliert. Die Indikation eines zweiten Aderlasses richtete sich nach diesen Untersuchungsergebnissen. Außerdem erhielten die Patienten eine dem Krankheitsbild entsprechende allgemeine Therapie, z.B. mit Glykosiden und Antibiotika.

11 Patienten (Nr. 24-34), die primär cardial bedingte Erkrankungen, wie z.B. Rechts-Links-Herzinsuffizienz und Mitralvitien aufwiesen, wurden je nach dem klinischen Bild mit verschiedenen Diuretika (Tab. 2) behandelt. Der Behandlungszeitraum erstreckte sich über unterschiedlich viele Tage.

Weitere 4 Patienten (Nr. 35-38) erhielten sowohl einen Aderlaß unterschiedlicher Stärke, als auch anschließend eine mehrtägige diuretische Behandlung.

Bei einem Patienten (Nr. 39) wurde die Therapie mit einem Diuretikum begonnen und anschließend mit einem Aderlaß fortgeführt.

Tabelle 2

Therapeutische Anwendungen

Nr.	Name+Alter	Diagnose	Medikation		Gewicht(kg)
A) Patienten, die mit Aderlaß behandelt wurden					
1	Ot.,S. 66 J. ♀	Emphysem dekompens. Cor pulmonale	Aderlaß 4ooml 4ooml Digimerck Durenat Na-arme Kost	a c	82,5 8o,6
2	Kl.,C. 46 J. ♂	obstruktives L-Emphysem Cor pulmonale	Aderlaß 35oml 28oml Euphyllin Bisolvon Leukomycin	a b c	83,2 82,o 82,o
3	Br.,E. 69 J. ♀	Lungenfibrose M. Boeck Cor pulmonale	Aderlaß 33oml 4ooml Cedilanid Terravenös	a b c	47,4 47,8 46,9
4	La.,R. 57 J. ♂	obstruktives L-Emphysem Cor pulmonale	Aderlaß 3ooml 3ooml Kombetin Euphyllin Bisolvon Chloromycetin Na-arme Kost	a b c	92,6 92,6 92,6
5	Ru.,L. 7o J. ♂	Bronchitis L-Emphysem Cor pulmonale Lungenembolie	Aderlaß 2ooml 2ooml 4ooml	a c	74,5 74,5
6	Tu.,K. 42 J. ♂	obstruktives L-Emphysem M. Boeck	Aderlaß 4ooml 4ooml Digimerck Euphyllin Leukomycin Na-arme Kost	a c	81,2 8o,3

a = Untersuchung vor Therapiebeginn
b = Kontrolluntersuchungen ohne Blutvolumenbestimmung
c = Untersuchung nach Therapieende

Nr.	Name+Alter	Diagnose	Medikation	Gewicht(kg)
7	Bu.,G. 65 J. ♂	L-Emphysem dekompens. Cor pulmonale Bronchopneum.	Aderlaß 4ooml 4ooml Digimerck Talusin Durenat	a 51,3 c 51,3
8	We.,R. 58 J. ♂	Bronchitis obstruktives L-Emphysem Cor pulmonale Lungenstau.	Aderlaß 4ooml 4ooml Digimerck Euphyllin Leukomycin Na-arme Kost	a 66,9 b 65,8 c 66,5
9	Mo.,H. 59 J. ♂	Cor pulmonale dekompens. Re-Insufriz. bei chron. L-Emphysem	Aderlaß 35oml Digimerck Euphyllin Chloromycetin Na-arme Kost	a 47,2 b 45,5
1o	Gr.,O. 69 J. ♂	Bronchiektase alte aktive L-Tuberkulose	Aderlaß 4ooml 4ooml Strophanthin Euphyllin Bisolvon Chloromycetin	a 66,2 b 63,5 c 63,5
11	Gr.,H. 37 J. ♂	kleincystisch. L-Degenerat. bullöses L-Emphysem Cor pulmonale	Aderlaß 3ooml 15oml 15oml	a 61,5 c 6o,o
12	Pa.,H. 57 J. ♂	L-Emphysem Cor pulmonale	Aderlaß 45oml 1ooml Strophanthin Euphyllin Chloromycetin	a 54,o b 54,5 c 54,5
13	La.,P. 62 J. ♂	obstruktives L-Emphysem Polyglobulie	Aderlaß 4ooml 5ooml Digitoxin Euphyllin Bisolvon Chloromycetin	a 1o5,o c 1o1,1
14	De.,P. 53 J. ♀	Chronische Bronchitis L-Emphysem dekompens. Cor pulmonale	Aderlaß 4ooml 4ooml Strophanthin Euphyllin Chloromycetin Na-arme Kost	a 58,6 c 58,o

Nr.	Name+Alter	Diagnose	Medikation	Gewicht(kg)
15	Sz.,R. 56 J. ♂	L-Emphysem Cor pulmonale Re-Li Insuff. Hypertonie	Aderlaß 4ooml 4ooml Euphyllin Chloromycetin Na-arme Kost	a 1oo,o b 99,7 c 95,9
16	Di.,E. 61 J. ♂	Lobärpneumon. L-Emphysem Cor pulmonale Kyphose d.BWS	Aderlaß 3ooml Digimerck Euphyllin Bisolvon Chloromycetin	a 44,3 c 45,3
17	Wa.,W. 68 J. ♂	L-Emphysem Emphysem- Bronchitis dekomp.komb. Mitralvitium	Aderlaß 3ooml 3ooml Digimerck Euphyllin Durenat	a 74,1 b 74,7 c 74,5
18	Ot.,S. 67 J. ♀	Emphysem dekompens. Cor pulmonale	Aderlaß 5ooml 5ooml Digimerck Micoren Paraxin	a 82,3 b 82,3 c 79,2
19	Kr.,J. 63 J. ♂	chron.Bronch. Bronchiektasen dekompens. Cor pulmonale Stauungsgastr. Stauungsleber	Aderlaß 4ooml 35oml Digimerck Bisolvon Efrodal Binotal	a 76,o b 75,5 c 75,5
2o	Sc.,E. 72 J. ♀	obstruktives L-Emphysem Herz.-Insuff.	Aderlaß 5ooml 5ooml Lanicor Euphyllin Reverin Chloromycetin Na-arme Kost	a 64,1 b 61,1 c 6o,2
21	Fr.,E. 64 J. ♂	chron.Bronch. Bronchiektasen L-Emphysem Cor pulmonale	Aderlaß 35oml Lanicor Euphyllin Bisolvon Chloromycetin	a 51,2
22	Di.,M. 69 J. ♀	Herzinsuffiz. Coronarskler.	Aderlaß 3ooml	a 73,1 b 71,7
23	Bl.,A. 66 J. ♀	chron.Bronch. Herzinsuffiz.	Aderlaß 35oml Digimerck Chloromycetin Na-arme Kost	a 58,4 b 52,7

Nr.	Name+Alter	Diagnose	Medikation		Gewicht(kg)
B) Patienten, die mit Diuretika behandelt wurden					
24	Sc.,A. 45 J. ♂	Li-Re Herz- insuffizienz Aorteninsuff. Tricuspidal- mitralinsuff.	Lasix 13.-19.=7Tg Kombetin Chloromycetin	a b c	76,7 71,5 71,3
25	Mu.,R. 57 J. ♂	Re-Herzinsuff. absol.Arrhyth. Vorhofextra- systolie	Diamox 1o.-13.=4 Tg Lasix 1o.-15.=6 Tg Talusin Gilurytmal Leukomycin Na-arme Kost	a c	54,2 53,8
26	Gi.,O. 67 J. ♂	dekompens. Re-Li Herz- Insuffizienz obstruktives L-Emphysem Cor pulmonale	Aquamox 15.-18.=4 Tg Diamox 15.-18.=4 Tg Digimerck Lanicor Chloromycetin	a b c	91,o 9o,3 88,o
27	Ke.,P. 65 J. ♂	L-Emphysem Cor pulmonale	Lasix 3o. = 1 Tg Aquamox 1.-3.= 3 Tg Diamox 1.-3.= 3 Tg Strophanthin Euphyllin Na-arme Kost	a c	86,8 78,1
28	We.,Ch. 68 J. ♀	kombiniertes Mitralvitium Tricuspidal- insuffizienz	Aquamox 2.-4.= 3 Tg Diamox 2.-4.= 3 Tg Cedilanid Euphyllin	a c	68,2 6o,4
29	Wa.,E. 66 J. ♀	kombiniertes Mitralvitium Pleuraerguß Stauungslunge Hypertonie	Lasix 7.-12. = 6 Tg Digimerck Supramycin Na-arme Kost	a c	71,2 66,o
3o	Sc.,G. 59 J. ♂	Re-Li. Herz- insuffizienz Panzerherz	Iatropur 22.-7.=16 Tg Digitoxin Euphyllin Chloromycetin Paraxin Na-arme Kost	a c	77,4 65,3

Nr.	Name+Alter	Diagnose	Medikation		Gewicht(kg)
31	Li.,J. 56 J. ♂	dekompens. chronisches Cor pulmonale	Diamox 1o.-13.= 4 Tg 19.-21.= 3 Tg 26.-28.= 3 Tg Aquamox 19.-21.= 3 Tg 26.-28.= 3 Tg Kombetin Lanicor Euphyllin Chloromycetin	a c	115,7 1o7,6
32	Bu.,E. 69 J. ♀	Herzinsuffiz. Zustand nach Herzinfarkt Lungenstau	Diamox 6.-11.= 6 Tg Lasix 12.-15.= 4 Tg 17.= 1 Tg Kombetin Na-arme Kost	a c	7o,5 64,2
33	Pl.,P. 3o J. ♂	Myocarditis Re-Li Herz- insuffizienz	Lasix 19.-21.= 3 Tg Strophanthin Penicillin Binotal	a c	71,8 65,1
34	Hi.,H. 65 J. ♀	Li-Re. Herz- insuffizienz Tricuspidal- insuffizienz Cirrose card.	Lasix 21. = 1 Tg Hydromedin 22.-28.=7 Tg Gilurytmal Na-arme Kost	a c	85,1 81,2

C) Patienten, die mit Aderlaß und Diuretika behandelt wurden

35	Mo.,H. 59 J. ♂	Cor pulmonale dekompens. Re-Herzinsuff. bei chronisch. L-Emphysem	Aderlaß 35oml Diamox 21.-23.=3 Tg Aquamox 22.-23.=2Tg Digimerck Euphyllin Chloromycetin Cedilanid Na-arme Kost	a b c	47,2 45,5 42,o
36	Di.,M. 69 J. ♂	Herzinsuff. bei Coronar- sklerose	Aderlaß 3ooml Diamox 19.-21.=3 Tg Aquamox 2o.-21.=2 Tg	a b c	73,1 71,7 7o,1
37	Bl.,A. 66 J. ♀	chronische Bronchitis Herzinsuff. Hypertonie	Aderlaß 35oml Aquamox 8.-12.=5 Tg Diamox 8.-12.=5 Tg Digimerck Chloromycetin Na-arme Kost	a b c	58,4 52,7 54,o

Nr.	Name+Alter	Diagnose	Medikation		Gewicht(kg)
38	Sc.,E. 72 J. ♀	obstruktiv. L-Emphysem Herzinsuff.	Aderlaß 5ooml 5ooml Iatropur 25.-4.=1o Tg Lanicor Euphyllin Chloromycetin Na-arme Kost	a b c d	64,1 61,1 6o,2 55,9
39	Li.,J. 56 J. ♂	dekompens. chronisch. Cor pulmonale	Diamox 10.-13.=4 Tg 19.-21.=3 Tg 26.-28.=3 Tg Aquamox 19.-21.=3 Tg 26.-28.=3 Tg Aderlaß 35oml Kombetin Lanicor Euphyllin Chloromycetin Bisolvon	a b c	115,7 107,6 105,6

D) Patient, der nur mit Digitalis behandelt wurde

4o	We.,M. 52 J. ♀	Herzinsuff.	Lanicor Na-arme Kost	a b	1o9,o 97,5

Ein Patient (Nr. 40) erhielt nur eine allgemeine Herztherapie. Vor und nach der Behandlung wurden auch hier die oben beschriebenen Untersuchungen vorgenommen.

Die Untersuchungen wurden vom 1. Oktober 1965 bis zum 5. Dezember 1966 in der Medizinischen Universitätsklinik Marburg durchgeführt.

In den folgenden Kapiteln soll jetzt über die Ausgangswerte und die Auswirkungen der therapeutischen Maßnahmen berichtet werden. Von den Meßreihen wurden jeweils die Mittelwerte, deren Standardabweichungen errechnet und diese tabellarisch aufgeführt.

3. Veränderungen durch Aderlaßtherapie

a) bei den arteriellen Blutgaswerten

Eine Übersicht über die Einzelergebnisse, die dazu errechneten Durchschnittswerte mit deren doppelten Standardabweichungen zeigt Tabelle 3, Seite 32, 33.

Die Werte des arteriellen Sauerstoffdruckes waren bei Patient Nr. 1-23 stark erniedrigt und lagen vor Durchführung der Aderlaßtherapie im Durchschnitt bei 48,34 mm Hg. Wie Abbildung 1

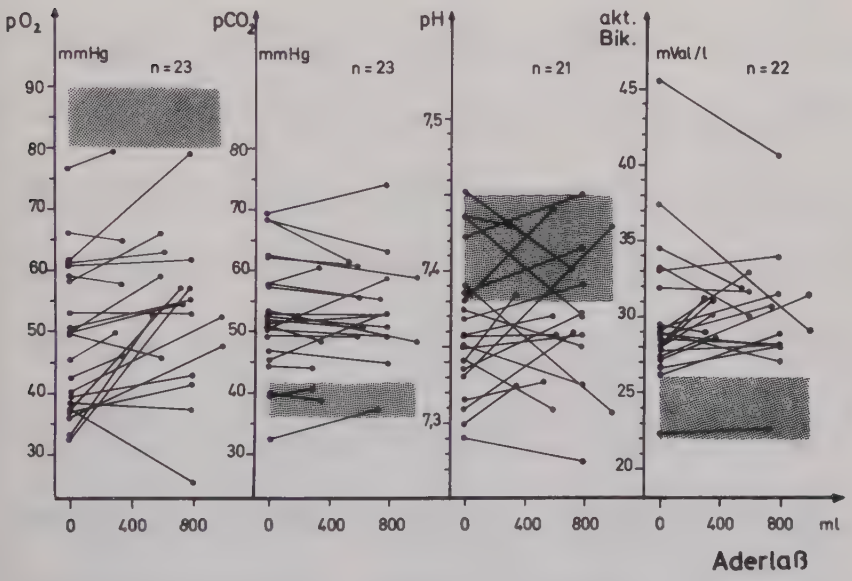

Abb. 1 Änderungen des pO_2, pCO_2, pH und akt.Bik. durch Aderlaß

veranschaulicht, war durch die Therapie ein gerichteter Anstieg des Sauerstoffdruckes zu bemerken. Bei 17 von 23 Bestimmungen stieg der Sauerstoffdruck an. Es konnte so eine durchschnittliche Erhöhung um 5,54 mm Hg erreicht werden.

Tabelle 3

Veränderungen durch Aderlaßtherapie

a) bei den arteriellen Blutgaswerten

Nr.	pO_2 (mmHg)		pCO_2 (mmHg)		pH		akt.Bik. (mVal/l)		O_2cap (Vol%)	
1a	49,6		5o,o		7,335		26,47		23,76	
c	55,1	+ 5,5	48,5	-1,5	7,372	+o,o37	27,9o	+1,43	21,29	-1,47
2a	61,o		51,5		7,357		28,7o		24,39	
c	62,8	+ 1,8	5o,o	-1,5	7,358	+o,oo1	27,9o	-o,8o	21,2o	-3,19
3a	36,9		32,o		7,453		22,2o		22,78	
c	56,7	+19,8	36,5	+4,5	7,4o1	-o,o52	22,47	+o,27	18,61	-4,17
4a	49,5		61,8		7,342		33,2o		21,32	
c	45,5	- 4,o	6o,o	-1,8	7,3o8	-o,o34	29,85	-3,35	22,15	+o,83
5a	39,2		52,o		7,349		28,4o		22,78	
c	42,5	+13,3	5o,o	-2,o	7,358	+o,oo9	27,9o	-o,5o	21,6o	-1,18
6a	61,3		45,o		7,374		26,oo		26,74	
c	78,7	+ 7,4	52,3	+7,3	7,35o	-o,o24	28,65	+2,65	21,34	-5,4o
7a	6o,6		46,5		7,385		27,6o		24,oo	
c	61,3	+ o,7	44,o	-1,5	7,416	+o,o21	28,o5	+o,45	21,o9	-2,91
8a	36,9		52,5		7,351		28,8o		23,29	
b	37,o	+ 4,1	46,o	-o,5	7,352	-o,o26	25,3o	-2,o8	23,39	-1,65
c	41,o		52,o		7,325		26,88		21,64	
9a	42,3		57,o		7,299		27,75		21,63	
c	46,o	+ 3,7	6o,o	+3,o	7,324	+o,o25	3o,9o	+3,25	18,75	-2,88
1oa	37,2		5o,o		7,422		32,35		22,o9	
c	25,o	-12,2	58,o	+8,o	7,451	+o,o29	4o,1o	+7,75	19,7o	-2,39
11a	58,o		57,o		7,358		31,8o		22,56	
c	65,7	+ 7,7	54,9	-2,1	7,37o	+o,o12	31,5o	-o,3o	2o,89	-1,67

a = Untersuchungen vor Therapiebeginn
b = Kontrolluntersuchungen ohne Blutvolumenbestimmung
c = Untersuchungen nach Therapieende

Nr.	pO_2 (mmHg)		pCO_2 (mmHg)		pH		akt.Bik. (mVal/l)		O_2cap (Vol%)	
12a	33,o	+19,1	68,1	-7,1	7,315	+o,o13	34,4o	-2,7o	22,o7	-o,59
c	52,1		61,o		7,327		31,7o		21,48	
13a	53,o	- o,5	51,o	+1,o	7,368	+o,o23	29,1o	+2,2o	29,o3	-4,42
c	52,5		52,o		7,391		31,3o		24,61	
14a	38,3	- 1,4	69,o	+4,5	7,29o	-o,o15	32,9o	+o,9o	24,68	-1,95
c	36,9		73,5		7,275		33,8o		22,73	
15a	32,1		68,o		7,436		45,4o		22,9o	
b	45,2	+14,7	62,5	-5,5	7,349	-o,o66	34,2o	-3,o8	-,-	-o,48
c	56,8		62,5		7,37o		4o,42		22,42	
16a	45,2	+ 4,6	44,o	-o,5	7,435	-o,oo4	29,3o	-o,5o	2o,12	-1,o9
c	49,8		43,5		7,431		28,8o		19,o3	
17a	49,8	+ 9,o	49,o	-o,5	7,38o	+o,o61	28,8o	+3,95	21,13	-2,88
c	58,8		48,5		7,441		32,75		18,25	
18a	35,9	+11,2	62,o	-4,o	7,391	-o,o91	37,35	-8,45	25,74	-5,31
c	47,1		58,o		7,3o7		28,9o		2o,43	
19a	5o,5	+ 1,1	57,5	-3,o	7,3o8	+o,o52	28,6o	+2,oo	23,81	-1,48
c	51,6		54,5		7,36o		3o,6o		22,33	
2oa	4o,o		53,o		7,33o		27,2o		2o,73	
b	4o,3	+12,o	48,5	-5,5	7,412	+o,15o	3o,6o	+4,1o	-,-	-3,29
c	52,o		47,5		7,43o		31,3o		17,44	
21a	66,o	- 1,3	5o,5	-1,5	7,34o	+o,o45	27,oo	+1,4o	22,68	-,-
c	64,7		48,o		7,385		28,4o		-,-	
22a	76,5	+ 2,7	39,o	+1,o	7,465	+o,o36	27,8o	+3,2o	21,97	-2,49
c	79,2		4o,o		7,5o1		31,oo		19,48	
23a	59,o	- 1,5	39,4	-1,4	7,458	+o,o52	27,7o	+2,3o	21,o5	-,-
c	57,5		38,o		7,51o		3o,oo		-,-	
$\bar{x}$a	48,34		52,42		7,371		29,94		23,22	
2s	33,98		19,16		o,1o4		9,3o		4,21	
$\bar{x}$c	53,88		51,88		7,384		3o,48		2o,78	
2s	33,14		17,34		o,118		7,68		3,8o	
$\bar{x}$Diff	+5,54		-o,54		+o,o13		+o,54		-2,44	
2s	12,22		6,88		o,o7o		5,86		2,9o	

Die Ausgangswerte des Kohlendioxydruckes lagen bei den meisten Patienten deutlich über der Norm (Abb. 1) und zwar im Mittel bei 52,42 mm Hg. Durch einen Aderlaß wurde die Kohlendioxydspannung nicht signifikant verändert.

Die Betrachtung der Ergebnisse des pH-Wertes ergab im Mittel keinen Anstieg bei einem durchschnittlichen Ausgangswert von 7,371. Die Meßwerte lagen zum größten Teil auch nach der Therapie im sauren Bereich (Abb. 1).

Die erste Bestimmung des aktuellen Bikarbonats zeigte in fast allen Fällen Werte, die über dem Normalbereich, im Durchschnitt bei 29,94 m Val/l lagen. Durch die Aderlaßtherapie wurde keine Normalisierung erzielt (Abb. 1). Der Mittelwert stieg um o,54 m Val/l an, da 14 Patienten eine zusätzliche Erhöhung des Bikarbonatspiegels aufwiesen. Es tritt also kein nennenswerter Pufferverlust auf.

Die Sauerstoffkapazität zeigte durch die Aderlaßbehandlung eine gerichtete Abnahme (Abb. 3). Die Ausgangswerte lagen vor der Behandlung alle über dem Normalbereich, im Mittel bei 23,22 Vol% und erreichten einen durchschnittlichen Abfall von 2,9o Vol%. Die Werte lagen zum größten Teil jetzt immer noch über dem Normalwert.

b) beim Blut-, Plasma- und Erythrocytenvolumen

Die Tabelle 3, Seite 35, 36 gibt die Einzelergebnisse der Blut-, Plasma- und Erythrocytenvolumina, deren Mittelwerte und doppelte Standardabweichungen wieder.

Die Blutvolumenwerte nach der Bestimmung mit Evans-blue (Nr.1-5) lagen in 4 Fällen über und in einem Fall unter dem errechneten Mittelwert von 75,14 ml/kg, aber alle befanden sich noch im Normalbereich. Nach Aderlaß konnte viermal ein Abfall des Blutvolumens verzeichnet werden. Die durchschnittliche Abnahme lag bei 2,92 ml/kg. Das Plasmavolumen war zu Beginn erniedrigt und lag im Mittel bei 32,36 ml/kg. Durch die Behandlung kam es zweimal zu einer Vermehrung des Volumens. Es wurde eine durchschnittliche Erhöhung von 1,o8 ml/kg beobachtet. Die Ausgangs-

Tabelle 3

b) beim Blut-, Plasma- und Erythrocytenvolumen

Nr.	BV (ml/kg)		PV (ml/kg)		EV (ml/kg)	
1 a	73,9		33,2		4o,7	
c	62,8	-11,1	29,2	-4,o	33,6	- 7,1
2 a	59,5		25,1		34,4	
c	73,8	+14,3	33,2	+8,1	4o,6	+ 6,2
3 a	85,7		37,5		48,2	
c	76,8	- 8,9	42,o	+4,5	34,8	-13,4
4 a	79,6		37,o		42,6	
c	78,2	- 1,4	34,6	-2,4	43,6	+ 1,o
5 a	77,o		29,o		48,o	
c	69,5	- 7,5	28,2	-o,8	41,3	- 6,7
6	-,-		-,-		-,-	
7 a	93,6		31,4		62,2	
8 a	95,1		33,9		61,2	
9 a	92,1		4o,2		52,1	
$\bar{x}$a	75,14		32,36		42,78	
2s	19,52		1o,62		11,46	
$\bar{x}$c	72,22		33,44		38,78	
2s	12,44		1o,96		8,68	
$\bar{x}$Diff	-2,92		+1,o8		-4,oo	
2s	15,98		8,44		1,o9	
1o a	112,5		47,9		64,6	
c	111,o	- 1,5	49,3	+1,4	6o,7	- 3,9
11 a	94,2		41,3		52,9	
c	9o,9	- 3,3	49,9	+8,6	41,o	-11,9

a = Untersuchungen vor Therapiebeginn
b = Kontrolluntersuchungen ohne Blutvolumenbestimmung
c = Untersuchungen nach Therapieende

Nr.	BV (ml/kg)		PV (ml/kg)		EV (ml/kg)	
12 a	149,o	-15,6	55,8	+3,o	93,2	-18,6
c	133,4		58,8		74,6	
13 a	1oo,o	-13,8	31,o	+2,1	69,o	-15,6
c	86,5		33,1		53,4	
14 a	112,5	-21,o	32,1	-1,8	8o,4	-19,2
c	91,5		3o,3		61,2	
15 a	1o5,o	- 7,o	46,3	+o,5	58,7	- 7,5
c	98,o		46,8		51,2	
16 a	1o6,o	- 9,5	55,5	-o,8	5o,5	- 8,7
c	96,5		54,7		41,8	
17 a	1o4,5	- 4,3	55,9	+2,6	48,6	- 6,9
c	1oo,2		58,5		41,7	
18 a	1o2,o	- 6,5	36,5	+3,1	65,5	- 9,6
c	95,5		39,6		55,9	
19 a	11o,o	- 5,8	43,6	+3,5	66,4	- 9,3
c	1o4,2		47,1		57,1	
2o a	99,o	- 8,4	46,o	+1,4	53,o	- 9,8
c	9o,6		47,4		43,2	
21 a	11o,2		47,8		62,4	
22 a	75,8		35,9		39,9	
23 a	9o,2		49,o		41,2	
$\bar{x}$a	1o8,6o		44,72		63,89	
2s	29,o8		17,96		27,18	
$\bar{x}$c	99,84		46,86		52,89	
2s	26,2o		18,76		21,12	
$\bar{x}$Diff	-8,76		+2,14		-11,oo	
2s	1o,64		9,34		8,76	

Das Blutvolumen wurde bei Nr. 1-9 mit Evans-blue, bei Nr. 1o-23 mit radioaktivem Jod-Albumin bestimmt.

werte des Erythrocytenvolumens waren deutlich erhöht, lagen immer außerhalb der doppelten Standardabweichung und erreichten einen Mittelwert von 42,78 ml/kg. Trotz einer durchschnittlichen Abnahme von 4,oo ml/kg lag nach Aderlaß das Erythrocytenvolumen noch immer über oder an der oberen Grenze des Normalbereiches.

Bei den 11 Bestimmungen (Nr. 1o-2o) des Blutvolumens mit Jod-Albumin ergaben sich einheitlichere Ergebnisse. Das Blutvolumen lag jedesmal vor der Behandlung mit Aderlaß über dem

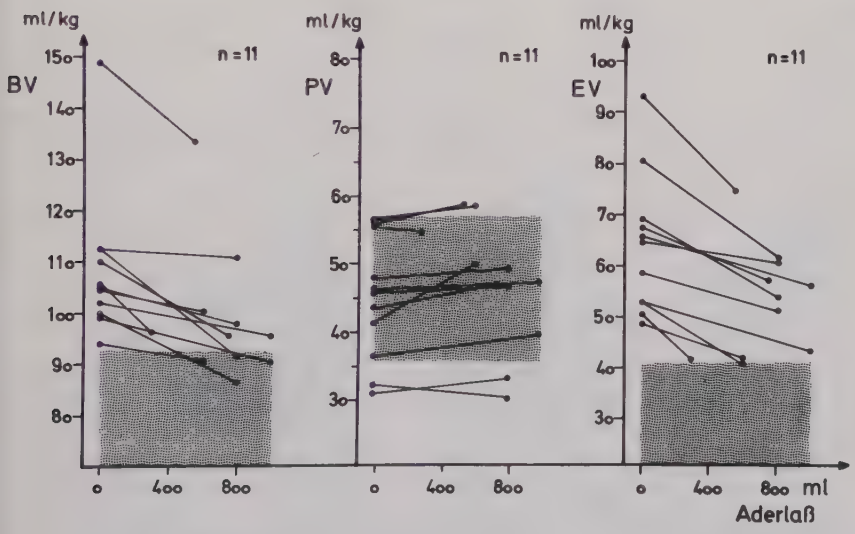

Abb. 2 Auswirkungen von Aderlässen auf das Blut-, Plasma- und Erythrocytenvolumen

Normalbereich, im Mittel bei 1o8,6 ml/kg. Danach sank es bei allen Patienten durchschnittlich um 8,76 ml/kg (Abb. 2). Das Plasmavolumen zeigte einen Anstieg im Normalbereich. Es nahm

neunmal zu, wodurch eine durchschnittliche Vermehrung von 2,14 ml/kg bei einem Ausgangswert von 44,72 ml/kg erzielt wurde (Abb. 2). Das Erythrocytenvolumen war bei der Ausgangsbestimmung jedesmal stark über den Normalbereich erhöht und lag im Mittel bei 63,89 ml/kg. Durch die Aderlaßbehandlung sank es in allen Fällen, im Durchschnitt um 11,oo ml/kg, lag aber noch immer über dem Normalbereich (Abb. 2).

c) bei der Blutzusammensetzung

Die Übersicht der Einzelergebnisse bringt Tabelle 3, S. 39, 4o ebenso die Mittelwerte und die doppelten Standardabweichungen.

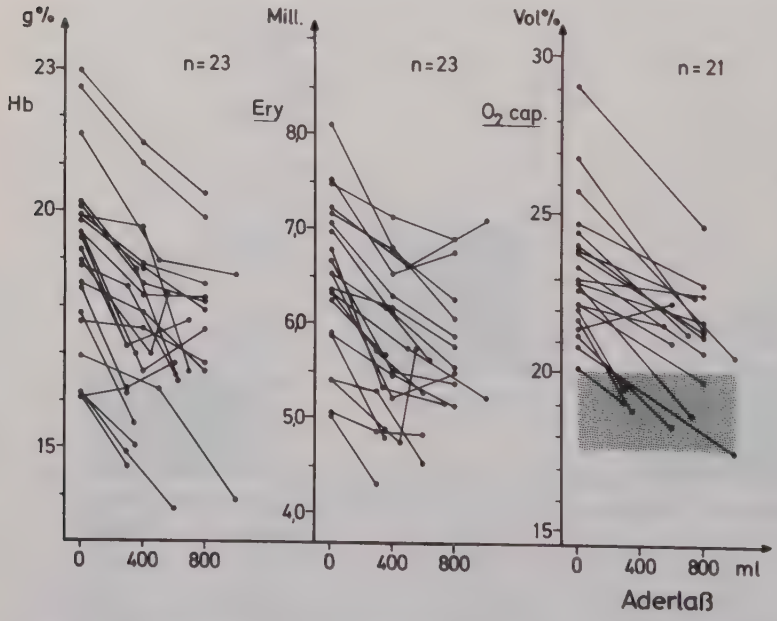

Abb. 3 Auswirkungen von Aderlässen verschiedenen Ausmaßes auf Hb, Ery. und O_2 cap

Durch die Aderlaßbehandlung zeigten sowohl der Hämoglobin-Gehalt als auch die Erythrocytenzahl eine gerichtete Abnahme, und zwar schon nach 4oo ml eine deutliche, nach 8oo ml eine nicht ganz so eindeutig verstärkte Verminderung. Vor der Behandlung waren

Tabelle 3

c) bei der Blutzusammensetzung

Nr.	Hb (g%)		Ery (Mill/mm³)		Hct_{ven} (%)		Visk		d_E (µ)	
1a	19,9o		6,97		66,1		9,8		7,4	
b	18,86	-1,45	6,1o	-1,44	61,2	- 7,3	9,7	-1,5	7,3	-o,1
c	18,45		5,53		58,8		8,3		7,3	
2a	2o,19		6,53		63,4		1o,6		7,4	
b	18,75	-3,78	6,16	-o,93	65,5	- 2,4	9,3	-2,1	7,3	-o,1
c	16,41		5,6o		61,o		8,5		7,3	
3a	19,47		6,78		61,1		11,8		7,5	
b	17,13	-1,8o	5,31	-1,64	49,4	-1o,8	5,7	-6,6	7,4	-o,1
c	17,67		5,14		5o,3		5,2		7,4	
4a	16,o5		5,o6		59,7		7,3		7,4	
b	16,23	+o,72	4,85	-o,24	63,1	- 4,o	7,8	+o,5	7,4	+o,1
c	16,77		4,82		55,7		7,8		7,5	
5a	18,45		6,37		69,2		8,7		7,6	
b	17,85	-1,86	6,17	-o,62	66,3	- 3,3	8,6	-o,9	7,5	-o,2
c	16,59		5,75		65,9		7,8		7,4	
6a	19,75		6,53		62,8		8,5		7,3	
b	16,59	-2,26	5,2o	-1,o6	56,5	-12,5	7,3	-2,3	7,2	+o,1
c	17,49		5,47		5o,3		6,2		7,4	
7a	2o,9o		6,66		67,3		1o,4		7,5	
b	18,45	-2,83	5,47	-1,3o	63,2	-13,2	8,7	-3,2	7,4	+o,1
c	18,o7		5,36		54,1		7,2		7,6	
8a	19,8o		7,48		7o,6		9,3		7,7	
b	18,8o	-1,9o	7,11	-o,6o	68,o	- 6,3	8,8	-1,2	7,3	-o,3
c	17,9o		6,88		64,3		8,1		7,4	
9a	17,85	-2,34	5,88	-1,1o	62,5	- 7,6	8,3	-1,6	7,4	+o,1
c	15,51		4,78		54,9		6,7		7,5	
1oa	17,76		7,5o		63,7		8,9		7,3	
b	17,49	-o,99	6,53	-o,75	61,5	- 3,o	9,9	-2,o	7,3	+o,2
c	16,77		6,75		6o,7		6,9		7,5	
11a	18,84		6,36		62,4		9,3		7,3	
b	18,39	-1,98	5,7o	-o,99	56,5	-12,4	9,1	-3,9	7,3	+o,1
c	16,86		5,37		5o,o		5,4		7,4	

a = Untersuchungen vor Therapiebeginn
b = Kontrolluntersuchungen ohne Blutvolumenbestimmung
c = Untersuchungen nach Therapieende

Nr.	Hb (g%)		Ery (Mill/mm³)		Hct_{ven} (%)		Visk		d_E (µ)	
12a	18,93		5,4o		69,4		9,o		7,7	
b	16,95	-o,72	4,73	+o,33	6o,8 - 7,2		7,2	-1,8	7,7	±o
c	18,21		5,73		62,2		7,2		7,7	
13a	22,98		7,15		76,6		14,2		7,2	
b	21,45	-2,61	6,76	-o,9o	74,4 - 8,1		12,3	-4,1	7,3	+o,1
c	2o,37		6,25		68,5		1o,1		7,3	
14a	22,61		8,o1		79,3		13,o		7,4	
b	21,oo	-2,76	6,79	-1,96	73,6 - 5,o		12,3	-2,2	7,4	-o,1
c	19,85		6,o5		74,3		1o,8		7,3	
15a	19,47		5,88		62,1		7,9		7,6	
b	18,21	-1,34	5,45	-o,76	6o,7 - 4,2		-,-	-1,2	7,4	-o,1
c	18,13		5,12		57,9		6,7		7,5	
16a	16,14		5,o1		52,9		5,8		7,5	
c	14,6o	-1,54	4,3o	-o,71	48,2 - 4,7		5,2	-o,6	7,6	+o,1
17a	16,14		5,4o		51,6		5,8		7,3	
b	14,87	-2,44	5,27	-o,88	47,o - 6,3		4,8	-o,9	7,3	+o,1
c	13,7o		4,52		45,3		4,9		7,4	
18a	21,63		7,22		71,4		18,3		7,2	
b	18,93	-2,98	6,59	-o,14	67,4 - 6,5		1o,7	-9,2	7,3	-o,1
c	18,65		7,o8		64,9		9,1		7,3	
19a	19,83		7,o6		67,3		11,o		7,4	
b	19,65	-3,24	6,28	-1,2o	64,8 - 6,5		1o,6	-2,o	7,4	±o
c	16,59		5,86		6o,8		9,o		7,4	
2oa	16,95		6,32		59,4		6,8		7,6	
b	16,23	-3,o7	5,72	-1,11	55,8 - 6,5		6,5	-1,7	7,4	±o
c	13,88		5,21		52,9		5,1		7,6	
21a	19,2o	-3,25	6,23	-o,59	62,7		8,9		7,5	
c	16,95		5,64		6o,2 - 2,5		8,o	-o,9	7,6	+o,1
22a	18,39	-2,26	6,36	-o,64	58,3		7,2		7,3	
c	16,13		5,72		51,7 - 6,6		6,6	-o,6	7,4	+o,1
23a	16,14	-1,o9	5,4o	-o,53	5o,8		6,3		7,4	±o
c	15,o5		4,87		46,9 - 3,9		5,5	-o,8	7,4	
$\bar{x}$a	19,o2		6,42		63,9		9,4		7,4	
2s	3,92		o,46		14,3		6,5		o,2	
$\bar{x}$c	16,98		5,56		57,4		7,2		7,4	
2s	3,4o		o,45		14,9		3,3		o,1	
$\bar{x}$Diff	-2,o4		-o,86		-6,5		-2,2		±o	
2s	o,55		o,28		6,3		4,2		o,1	

beide Werte meist stark erhöht (Abb. 3). Die Therapie erbrachte beim Hämoglobin eine durchschnittliche Abnahme von 2,o5 g% bei einem Ausgangswert von 19,o2 g%. Die Erythrocytenzahl sank um o,86 Mill/mm^3 im Mittel, bei einem Durchschnittswert von 6,42 Mill/mm^3 vor der Therapie.

Der Hämatokrit und die Viskosität lagen mit ihren Ausgangswerten

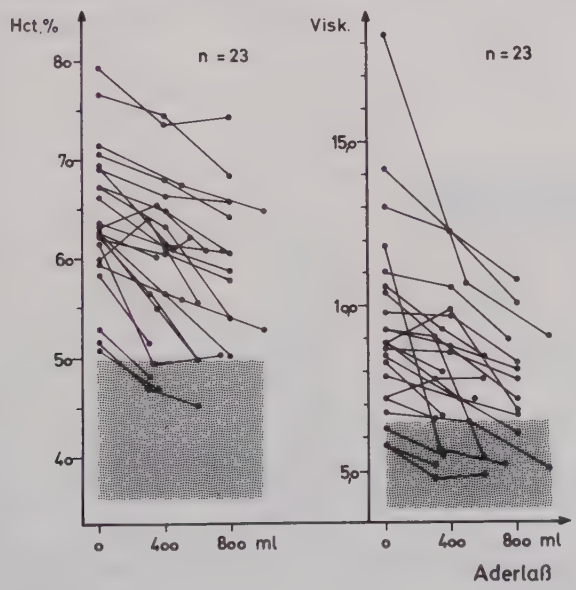

Abb. 4 Änderungen des Hct und der Visk. durch Aderlaß

stark über dem Normalbereich (Abb. 4) und im Durchschnitt bei 63,9 % oder 9,4. Es konnte eine gerichtete Abnahme bei beiden Werten festgestellt werden. So nahm der Hämatokrit um 6,5 % und die Viskosität um 2,2 durchschnittlich ab.

Die Therapie mit Aderlaß ergab bei der Messung der Dicke des Einzelerythrocyten keine gerichtete und keine durchschnittliche Änderung.

4. Veränderungen durch Diuretikabehandlung

a) bei den arteriellen Blutgaswerten

Eine Zusammenstellung der Einzelergebnisse, deren Mittelwerte und doppelte Standardabweichungen gibt Tabelle 4, Seite 43 wieder.

Die Patientengruppe Nr. 24-34 zeigte ebenfalls eine Hypoxämie bei einem Mittelwert von 63,44 mm Hg Sauerstoffspannung. Die

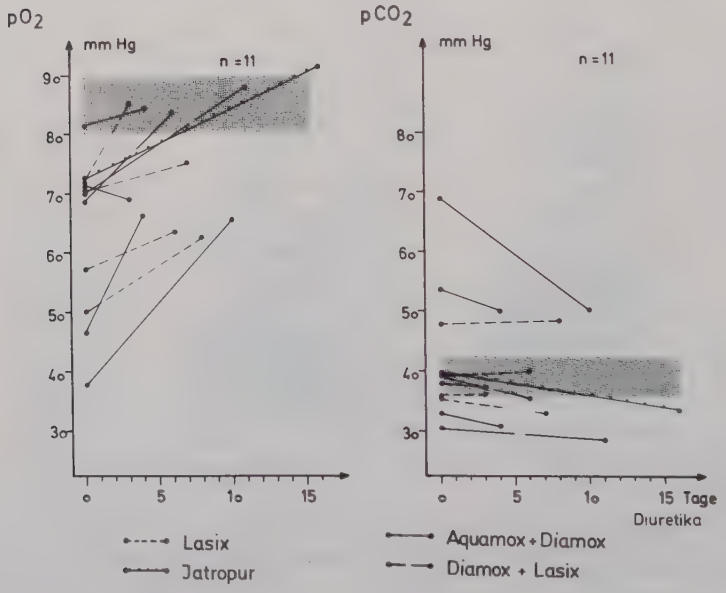

Abb. 5 Änderungen des pO_2, pCO_2 unter der Therapie verschiedener Diuretika

Behandlung mit verschiedenen Diuretika, die unterschiedlich viele Tage dauerte, erbrachte bei 10 Fällen einen deutlichen Anstieg, das eine durchschnittliche Besserung von 12,37 mm Hg bedeutet (Abb. 5).

Tabelle 4

Veränderungen durch Diuretikabehandlung

a) bei den arteriellen Blutgaswerten

Nr.	pO_2 (mmHg)		pCO_2 (mmHg)		pH		akt.Bik. (mVal/l)		O_2cap (Vol%)	
24a	7o,5		35,5		7,51o		28,1o		17,9o	
b	79,o	+ 4,8	38,o	- 2,5	7,528	+o,o17	31,4o	- o,9o	15,19	-2,94
c	75,3		33,o		7,527		27,2o		14,96	
25a	68,7		39,o		7,462		27,65		15,35	
c	83,7	+15,o	35,5	- 3,5	7,4o2	-o,o6o	21,9o	- 5,75	17,31	+1,96
26a	46,5		53,5		7,374		31,oo		2o,35	
b	52,1	+19,7	53,o	- 3,5	7,362	+o,oo7	29,85	- 1,6o	-,-	+1,97
c	66,2		5o,o		7,381		29,4o		22,32	
27a	81,5		33,o		7,473		24,oo		16,7o	
c	84,2	+ 2,7	31,9	- 1,1	7,4o5	-o,o68	19,8o	- 4,2o	17,82	+1,12
28a	71,3		38,o		7,488		28,6o		15,67	
c	69,o	- 2,3	37,7	- o,3	7,453	-o,o35	26,2o	- 2,4o	16,41	+o,74
29a	57,1		39,o		7,524		31,9o		19,38	
c	63,5	+ 6,4	4o,1	+ 1,1	7,52o	-o,oo4	32,5o	+ o,6o	19,13	-o,25
3oa	72,5		39,8		7,517		32,oo		14,3o	
c	91,2	+18,7	33,5	- 6,3	7,487	-o,o3o	25,1o	- 6,9o	14,77	+o,47
31a	37,8		69,o		7,386		41,o5		21,33	
c	65,5	+27,7	5o,5	-18,5	7,37o	-o,o16	28,8o	-12,25	21,54	+o,21
32a	7o,o		3o,5		7,481		22,6o		18,23	
c	88,c	+18,o	28,5	- 2,o	7,435	-o,o46	19,oo	- 3,6o	13,86	-4,37
33a	71,9		36,o	±o	7,48o		26,6o		18,18	
c	84,8	+12,9	36,o		7,421	-o,o59	23,25	- 3,35	2o,98	+2,8o
34a	5o,o		47,9		7,453		33,3o		18,49	
c	62,5	+12,5	48,5	+ o,6	7,43o	-o,o23	31,95	- 1,35	2o,37	+1,88
$\bar{x}$a	63,44		41,92		7,468		29,72		17,81	
2s	27,o6		22,15		o,o98		1o,o4		4,3o	
$\bar{x}$c	75,81		38,65		7,439		25,92		18,13	
2s	21,66		15,4o		o,1o6		9,18		5,54	
$\bar{x}$Diff		+12,37		-3,27		-o,o29		-3,8o		+o,32
2s		16,79		1o,58		o,o46		6,83		3,9o

a = Untersuchungen vor Therapiebeginn
b = Kontrolluntersuchungen ohne Blutvolumenbestimmung
c = Untersuchungen nach Therapieende

Der Kohlendioxydpartialdruck zeigte ein uneinheitliches Bild. Er lag teilweise bedeutend über dem Normalbereich, teilweise aber auch darunter (Abb. 5). Als mittlerer Ausgangswert wurde 41,92 mm Hg errechnet, der durch die Therapie um 3,27 mm Hg sank.

Die meisten Werte des pH-Wertes lagen zu Beginn der Therapie im alkalischen Milieu, im Durchschnitt bei 7,468 (Abb. 6). Durch neunmalige Abnahme wurde eine Verschiebung um o,o29 auf 7,439 erreicht. Von 11 Meßwerten lagen jetzt 8 Werte im Normalbereich.

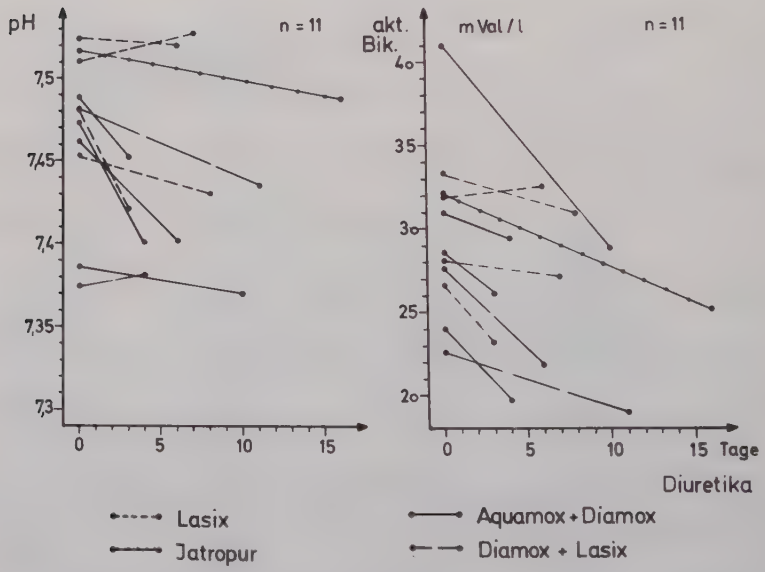

Abb. 6 Änderungen des pH-Wertes und des akt.Bik. unter der Therapie verschiedener Diuretika

Die Durchschnittswerte des aktuellen Bikarbonates vor der Therapie lagen bei 29,72, das eine deutliche Erhöhung bedeutet.

Bei einem mittleren Abfall um 2,44 mVal/l normalisierten sich die Hälfte der Werte (Abb. 6).

Bei der Sauerstoffkapazität war kein einheitliches Ergebnis zu erzielen. Neben dreimaligem Abfall konnte in 8 Fällen ein Anstieg bemerkt werden. Der Mittelwert vor der Therapie von 17,81 Vol% besserte sich so nur um o,32 Vol%.

b) beim Blut-, Plasma- und Erythrocytenvolumen

Eine Übersicht der Einzelergebnisse, die dazu errechneten Durchschnittswerte mit deren doppelten Standardabweichungen bringt Tabelle 4, Seite 46.

Die Blutvolumenbestimmung mit Evans-blue als auch mit Jod-Albumin ergaben recht uneinheitliche Ergebnisse. Durch die Therapie sank das Blutvolumen, bestimmt mit Evans-blue (Nr. 24-28) um durchschnittlich 12,74 ml/kg bei einem mittleren Ausgangswert von 89,56 ml/kg. Das Plasmavolumen dieser Gruppe nahm von 56,12 ml/kg vor der Therapie um 9,2o ml/kg ab. Das Erythrocytenvolumen verringerte sich von durchschnittlich 33,44 ml/kg um 3,54 ml/kg.

Die Bestimmung des Blutvolumens mit Jod-Albumin (Nr. 29-33) zeigte durch die Behandlung keine gerichtete Änderung. Es nahm von mittleren 82,78 ml/kg um durchschnittlich 1,52 ml/kg zu. Das Plasmavolumen zeigte eine durchschnittliche Abnahme von o,54 ml/kg, wobei es vor der Therapie bei 48,8o ml/kg lag. Beim Erythrocytenvolumen konnte ein mittlerer Anstieg von 2,o6 ml/kg registriert werden, bei einem Ausgangswert von 33,98 ml/kg im Mittel.

c) bei der Blutzusammensetzung

Die Einzelergebnisse der Gruppe Nr. 24-34 sind in der Tabelle 4, Seite 47 zusammengestellt, ebenso die dazu errechneten Mittelwerte mit den doppelten Standardabweichungen.

Tabelle 4

b) beim Blut-, Plasma- und Erythrocytenvolumen

Nr.		BV (ml/kg)		PV (ml/kg)		EV (ml/kg)	
24	a	76,5		51,4		25,1	
	c	76,6	+ o,1	48,5	- 2,9	28,1	+ 3,o
25	a	149,o		97,4		51,6	
	c	78,3	-7o,7	47,7	-49,7	3o,6	-21,o
26	a	51,9		26,4		25,5	
	c	5o,8	- 1,1	27,8	+ 1,4	23,o	- 2,5
27	a	49,3		29,4		19,9	
	c	7o,4	+21,1	41,o	+11,6	29,4	+ 9,5
28	a	121,1		76,o		45,1	
	c	1c8,o	-13,1	69,6	- 6,4	38,4	- 6,7
	$\bar{x}$a	89,56		56,12		33,44	
	2s	87,94		6o,96		27,96	
	$\bar{x}$c	76,82		46,92		29,9o	
	2s	41,14		3o,32		11,12	
	$\bar{x}$Diff	- 12,74		-9,2o		-3,54	
	2s	61,o4		41,9o		18,72	
29	a	82,9		5o,6		32,3	
	c	82,5	- o,4	46,5	- 4,1	36,o	+ 3,7
3o	a	1o1,1		66,5		34,6	
	c	111,o	+ 9,9	71,3	+ 4,8	39,7	+ 5,1
31	a	71,8		36,1		35,7	
	c	67,o	- 4,8	32,9	- 3,2	34,1	- 1,6
32	a	66,3		38,1		28,2	
	c	72,7	+ 6,4	41,7	+ 3,6	31,o	+ 2,8
33	a	91,8		52,7		39,1	
	c	88,3	- 3,5	48,9	- 3,8	39,4	+ o,3
34	c	117,o		64,7		52,3	
	$\bar{x}$a	82,78		48,8o		33,98	
	2s	28,44		24,64		8,12	
	$\bar{x}$c	84,3o		48,26		36,o4	
	2s	34,1o		28,54		6,34	
	$\bar{x}$Diff	+1,52		-o,54		+2,o6	
	2s	1o,48		7,18		1,98	

a = Untersuchungen vor Therapiebeginn
c = Untersuchungen nach Therapieende

Das Blutvolumen wurde bei Patient Nr. 24-28 mit Evans-blue bei Patient Nr. 29-34 mit radioaktivem Jod-Albumin bestimmt.

Tabelle 4

c) bei der Blutzusammensetzung

Nr.	Hb (g%)		Ery (Mill/mm^3)		Hct_{ven} (%)		Visk		d_E (µ)	
24a	13,34	-1,72	4,31	-o,o2	36,6	+4,1	4,3	+o,4	7,6	±o
c	12,62		4,29		4o,7		4,7		7,6	
25a	15,19	+1,22	3,96	+o,45	38,7	+4,8	4,5	+o,6	7,6	+o,1
c	16,41		4,41		43,5		5,1		7,7	
26a	14,98	+1,52	5,11	+o,32	54,5	+3,o	7,6	+o,9	7,3	+o,1
c	16,5o		5,43		57,5		8,5		7,4	
27a	13,52	+o,54	4,67	+o,o8	44,9	+1,4	4,7	+2,9	7,6	±o
c	14,o6		4,75		46,3		7,6		7,6	
28a	14,6o	-o,72	3,78	±o	41,3	-1,8	4,8	+o,2	7,7	+o,1
c	13,88		3,78		39,5		5,o		7,8	
29a	15,42	+o,45	4,99	+o,23	43,3	+5,1	5,2	+o,6	7,2	+o,1
c	15,87		5,22		48,4		5,8		7,3	
3oa	12,26	+1,44	4,o4	+o,o8	36,1	+3,6	4,2	+o,4	7,7	+o,1
c	13,7o		4,12		39,7		4,6		7,8	
31a	17,13	+2,61	5,37	+o,22	55,2	+1,1	7,o	+o,2	7,2	±o
c	19,74		5,5o		56,3		7,2		7,2	
32a	16,o5	-o,51	4,8o	-o,23	47,4	-4,2	5,7	-o,9	7,3	+o,2
c	15,54		4,57		43,2		4,8		7,5	
33a	15,oo	+1,4	4,4o	+o,45	47,4	+1,7	5,o	±o	7,4	+o,1
c	16,4o		4,85		49,1		5,o		7,5	
34a	15,97	+o,17	5,17	+o,13	49,o	+o,6	7,6	+1,7	7,7	+o,1
c	16,14		5,3o		49,6		9,3		7,8	
$\bar{x}$a	14,86		4,6o		44,95		5,5		7,5	
2s	2,78		1,o5		13,o8		2,4		o,4	
$\bar{x}$c	15,53		4,76		45,71		6,1		7,6	
2s	3,86		o,98		12,42		3,4		o,4	
$\bar{x}$Diff	+o,67		+o,16		+1,76		+o,6		+o,1	
2s	1,71		o,31		4,29		1,7		o,2	

a = Untersuchungen vor Therapiebeginn
b = Kontrolluntersuchungen ohne Blutvolumenbestimmung
c = Untersuchungen nach Therapieende

Die diuretische Behandlung zeigte beim Hämoglobin und bei der Erythrocytenzahl einen gerichteten Anstieg (Abb. 7). Die mittlere Zunahme betrug beim Hämoglobinwert o,67 g%, bei der

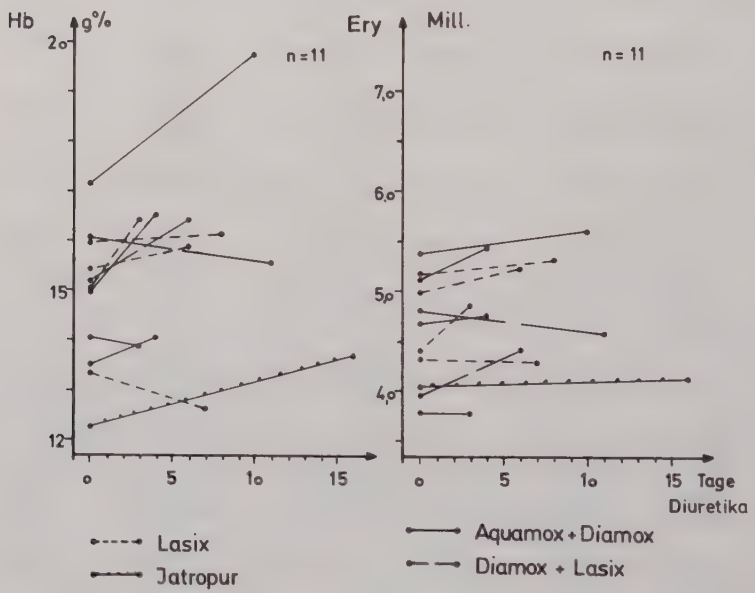

Abb. 7 Änderung des Hb und der Ery. durch verschiedene Diuretika

Erythrocytenzahl o,16 Mill/mm^3. Die Steigerung ging von einem Mittelwert von 14,86 g% beim Hämoglobin und von 4,6o Mill/mm^3 bei der Erythrocytenzahl aus.

Wie Abbildung 8 veranschaulicht, ergab sich beim Hämatokrit und der Viskosität ein Anstieg hauptsächlich innerhalb des Normalbereiches. So nahm der Hämatokrit um durchschnittlich 1,76 % zu, bei einem mittleren Ausgangswert von 44,95 %. Bei der Viskosität betrugen die Werte o,6 als Zunahme und 5,5 als Ausgangswert.

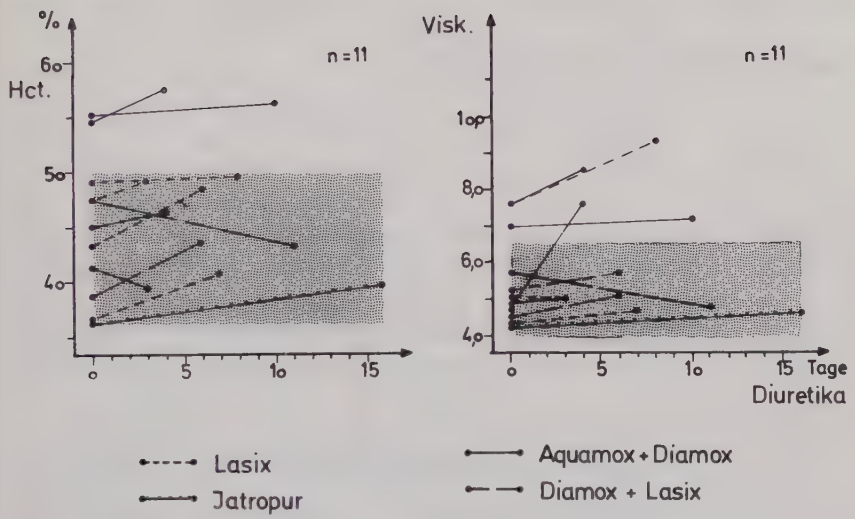

Abb. 8 Änderungen des Hct. und der Visk. durch verschiedene Diuretika

Bei der Dicke des Einzelerythrocyten konnte nach der Therapie eine mittlere Erhöhung von o,1 µ verzeichnet werden. Der durchschnittliche Ausgangswert lag bei 7,5 µ.

5. Veränderungen durch kombinierte Aderlaß- und Diuretikabehandlung

Neben einem Aderlaß von 3oo ml-5oo ml wurden an Diuretika, Diamox(R), Aquamox(R) und Iatropur(R) unterschiedlich viele Tage eingesetzt (Tab. 2).

a) bei den arteriellen Blutgaswerten

Die Einzelergebnisse mit deren Mittelwerten sind in Tabelle 5, Seite 5o zusammengefaßt. Von einem Mittelwert von 54,45 mmHg Sauerstoffdruck ausgehend konnte ein durchschnittlicher Anstieg von 11,oo mmHg erzielt werden. Der anfängliche Aderlaß erbrachte

Tabelle 5

Veränderungen durch Aderlaß- und Diuretikabehandlung

a) bei den arteriellen Blutgaswerten

Nr.	pO_2 (mmHg)		pCO_2 (mmHg)		pH		akt.Bik. (mVal/l)		O_2cap (Vol%)	
35a	42,3	+ 3,7	57,o	+ 3,o	7,299	+o,o25	27,75	+3,15	21,63	-2,88
b	46,o	+12,5	6o,o	-15,5	7,324	+o,o56	3o,9o	-4,65	18,75	+2,15
c	58,5		44,5		7,38o		26,25		2o,9o	
36a	76,5	+ 2,5	39,o	+ 1,o	7,465	+o,o36	27,8o	+4,8o	21,97	-1,49
b	79,o	+ 5,o	4o,o	+ 3,o	7,5o1	-o,o88	31,oo	-3,8o	19,48	+2,o9
c	84,o		43,o		7,413		27,2o		21,57	
37a	59,o	- 1,5	39,4	- 1,4	7,458	+o,o52	27,7o	+2,3o	21,o5	
b	57,5	+1o,8	38,o	- 2,o	7,51o	-o,o61	3o,oo	-5,23	-,-	
c	68,3		36,o		7,449		24,77		16,91	
38a	4o,o		53,o		7,33o		27,2o		2o,73	
b	4o,3	+12,o	48,5	- 5,5	7,412	+o,1oo	3o,6o	+4,1o	-,-	-2,29
c	52,o	- 1,o	47,5	- 3,o	7,43o	+o,oo3	31,3o	-1,8o	17,44	+4,34
d	51,o		44,5		7,433		29,5o		21,78	
x̄a	54,45		47,1o		7,388		27,61		21,35	
x̄b	58,63		46,38		7,441		3o,8o		18,56	
x̄c	65,45		42,oo		7,419		26,93		2o,29	
x̄Diff	+11,oo		-5,1o		+o,o31		-o,68		-1,o6	

Patient, zuerst mit Diuretika und dann mit Aderlaß behandelt

39a	37,8	+27,7	69,o	-18,8	7,386	-o,o16	41,o5	-12,25	21,33	+o,21
b	65,5	- 1,5	5o,2	-26,o	7,37o	+o,o37	28,8o	- 2,oo	21,54	-o,44
c	64,o		43,o		7,4o7		26,8o		21,1o	

Patient, nur mit Digitalis behandelt

4oa	6o,8	+ o,2	44,5	+ o,4	7,441	-o,o21	3o,3	- 1,4o	18,o5	+3,17
c	61,o		44,9		7,42o		28,9		22,22	

a = Untersuchungen vor Therapiebeginn
b = Kontrolluntersuchungen ohne Blutvolumenbestimmung
c = Untersuchungen nach Therapieende

meistens bereits eine Steigerung des Sauerstoffpartialdruckes. Eine weitere Steigerung konnte durch die anschließende diuretische Behandlung erzielt werden. Der Kohlendioxyddruck sank im Mittel um einen Wert von 5,1o mmHg bei einem Ausgangswert von 47,1o mmHg. Bei diesen Verbesserungen der Gaswerte muß aber auch die Therapie mit Antibiotika bedacht werden.

Der pH-Wert nahm um durchschnittlich o,o31 zu bei einem Mittelwert von 7,388 vor der Therapie. Das aktuelle Bikarbonat verringerte sich um durchschnittlich o,68 mVal/l bei einem Ausgangswert von 27,61 mVal/l. Es lag aber immer noch über dem Normalbereich. Bei der Sauerstoffkapazität konnte eine durchschnittliche Abnahme von 1,o6 Vol% gemessen werden bei einem Wert von 21,35 Vol% vor der Therapie.

b) beim Blut-, Plasma- und Erythrocytenvolumen

Die Tabelle 5, Seite 52 gibt die Einzelergebnisse und deren Mittelwerte wieder. Das Blutvolumen betrug vor der Therapie 88,33 ml/kg im Mittel und nahm durchschnittlich um 2,57 ml/kg ab. Das Plasmavolumen zeigte von mittleren 43,63 ml/kg einen Anstieg um 3,88 ml/kg. Das Erythrocytenvolumen verringerte sich um durchschnittlich 6,4o ml/kg. Der Ausgangswert betrug 44,7o ml/kg im Mittel vor der Therapie.

c) bei der Blutzusammensetzung

Eine Zusammenfassung der Einzelwerte mit deren Mittelwerten bringt Tabelle 5, Seite 53. Eine durchschnittliche Abnahme von 1,42 g% zeigte der Hämoglobinwert bei einem Mittelwert von 17,33 g% vor der Therapie. Die Erythrocytenzahl verminderte sich um o,64 Mill/mm^3 bei einem Ausgangswert von 5,99 Mill/mm^3. Beim Hämatokrit konnte eine mittlere Verminderung von 6,8 % und bei der Viskosität von o,9 festgestellt werden. Ihre jeweiligen durchschnittlichen Ausgangswerte betrugen 57,8 % bzw. 7,2. Bei der Messung der Dicke des Einzelerythrocyten konnte keine gerichtete Veränderung bemerkt werden.

Tabelle 5

b) beim Blut-, Plasma- und Erythrocytenvolumen

Nr.		BV (ml/kg)		PV (ml/kg)		EV (ml/kg)	
35	a	92,3	- 2,3	4o,2	+5,3	52,1	-7,6
	c	9o,o		45,5		44,5	
36	a	75,8	- 2,5	35,9	+7,4	39,9	-9,2
	c	73,3		43,3		3o,o	
37	a	9o,2	+ 1,6	49,o	+5,6	41,2	-4,o
	c	91,8		54,6		37,2	
38	a	99,o		46,o		53,o	
	c	9o,6	- 8,4	47,4	+1,4	43,2	-9,8
	d	92,2	+ 1,6	44,5	-2,9	47,7	+4,5
	$\bar{x}$a	88,33		43,63		44,7o	
	$\bar{x}$c	85,76		47,46		38,3o	
	$\bar{x}$Diff	-2,57		+3,83		-6,4o	

Patient, zuerst mit Diuretika und dann mit Aderlaß behandelt

39	a	71,8		36,1		35,7	
	b	67,o	- 4,8	32,9	-3,2	34,1	-1,6
	c	65,4	- 1,6	34,2	+1,3	31,2	-2,9

Patient, nur mit Digitalis behandelt

4o	a	93,6	-2o,8	52,o	-16,8	41,6	-4,o
	c	72,8		35,2		37,6	

a = Untersuchungen vor Therapiebeginn
b = Kontrolluntersuchungen ohne Blutvolumenbestimmung
c = Untersuchungen nach Therapieende

Das Blutvolumen wurde bei Nr.35 mit Evans-blue, bei Nr. 36-40 mit radioaktivem Jod-Albumin bestimmt.

Tabelle 5

c) bei der Blutzusammensetzung

Nr.	Hb (g%)		Ery (Mill/mm³)		Hct_{ven} (%)		Visk		d_E (µ)	
35a	17,85	-2,34	5,88	-1,1o	62,5	-7,6	8,3	-1,6	7,4	-o,7
b	15,51	+1,62	4,78	+o,2o	54,9	+1,1	6,7	+o,5	6,7	+o,9
c	17,13		4,98		56,o		7,2		7,6	
36a	18,39	-2,26	6,36	-o,64	58,3	-6,6	7,2	-o,6	7,3	-o,1
b	16,13	+o,28	5,72	+o,26	51,7	-6,3	6,6	+o,1	7,4	+o,1
c	16,41		5,98		45,4		6,7		7,5	
37a	16,14	-1,o9	5,4o	-o,53	5o,8	-3,9	6,3	+o,8	7,4	±o
b	15,o5	-1,63	4,87	-o,17	46,9	-1,9	5,5	-o,6	7,4	-o,2
c	14,42		4,7o		45,o		4,9		7,2	
38a	16,95	-3,o7	6,32	-1,11	59,4	-6,5	6,8	-1,7	7,6	±o
b	13,88	+1,81	5,21	+o,52	52,9	+4,6	5,1	+1,2	7,6	-o,2
c	15,69		5,73		57,5		6,3		7,4	
$\bar{x}$a	17,33		5,99		57,8		7,2		7,4	
$\bar{x}$b	15,14		5,15		51,6		6,o		7,3	
$\bar{x}$c	15,91		5,35		51,o		6,3		7,4	
$\bar{x}$Diff	-1,42		-o,64		-6,8		-o,9		±o	
Patient, zuerst mit Diuretika und dann mit Aderlaß behandelt										
39a	17,13	+2,61	5,37	+o,22	55,2	+1,1	7,o	+o,2	7,2	±o
b	19,74	-2,79	5,59	-o,21	56,3	-3,2	7,2	-o,8	7,2	±o
c	16,95		5,38		53,1		6,4		7,2	
Patient, nur mit Digitalis behandelt										
4oa	16,14	+2,61	4,59	+1,51	49,3	+8,o	5,4	+3,1	7,5	-o,1
c	18,75		6,1o		57,3		8,5		7,4	

a = Untersuchungen vor Therapiebeginn
b = Kontrolluntersuchungen ohne Blutvolumenbestimmung
c = Untersuchungen nach Therapie ende

V. Diskussion

1. Die Auswirkungen der Aderlaßtherapie

Die Auswirkungen von Aderlässen auf die veränderlichen Meßwerte des Blutes wurden bei 23 Patienten studiert. Der Körper reagiert auf eine Verminderung des Blutvolumens normalerweise mit einem Einströmen von eiweißarmem Gewebswasser in die Blutbahn. Es kommt zu einer Verdünnung des im Körper befindlichen Blutes und damit zu einem Absinken der Zellkonzentration; wir können also von einer aderlaßbedingten Hydrämie sprechen. Nach HOFF (33) ist die Konstanterhaltung des Blutvolumens für den Organismus vordringlich. Bei Polyglobulien zeigt sich neben der Vermehrung der Erythrocyten eine Verringerung der Plasmamenge. Erst in schweren Fällen wird dieses Regulationsprinzip durchbrochen, so daß dann außer der Erythrocytenzahl auch das Blutplasma und damit das Blutvolumen ganz außerordentlich erhöht sein kann. Bei unseren Bestimmungen des Blut-, Plasma- und Erythrocytenvolumens konnten wir die gleichen Feststellungen treffen. Der Patient mit einer sekundären Polyglobulie reagiert nun auf einen Aderlaß wie der normovolämische Blutgesunde. Durch Aderlaß wird das Erythrocytenvolumen reduziert. Danach kommt es durch die einsetzende Hydrämie zum Anstieg des Plasmavolumens, wodurch der prozentuale Anteil des Erythrocytenvolumens gleichzeitig weiter verringert wird. Nach BECKER (4) kann die Erhöhung des Plasmavolumens die Abnahme des Erythrocytenvolumens nur bis zu einem gewissen Grade kompensieren. Wird das Erythrocytenvolumen jetzt noch weiter reduziert, dann sinkt auch das Blutvolumen in gleichem Maß, während das Plasmavolumen konstant hoch bleibt. Die relative Abnahme des Blutvolumens ist dann aber wesentlich geringer als die Erythrocytenabnahme. Dies ist, zusammen mit der Plasmavermehrung, der Grund dafür, daß auch bei völliger Normalisierung des Erythrocytenvolumens meist noch ein deutlich von der Norm abweichendes Blutvolumen gefunden wird. Diese Feststellungen konnten wir auch bei

den von uns durchgeführten Blutvolumenbestimmungen machen. Nach BECKER (4) bleibt die Vermehrung des Plasmavolumens über Monate bestehen oder nimmt noch geringfügig zu. Da wir keine späteren Kontrolluntersuchungen durchführten, können wir über die Dauer der Plasmavermehrung nichts aussagen.

Nach GROSSE-BROCKHOFF und Mitarb. (28) und MÜRTZ (58) wird durch die Polyglobulie ein Sauerstoffspannungsgewinn von durchschnittlich 6 mm Hg im venösen Mischblut erzielt. Dies bedeutet einen wünschenswerten Effekt. Die Erhöhung des Hämoglobingehaltes, der Erythrocytenzahl und damit der Sauerstoffkapazität, wie wir sie bei unseren Untersuchungen feststellen konnten, bedeutet eine weitere Möglichkeit, dem Sauerstoffmangel entgegenzuwirken. Durch die Polyglobulie steigert sich aber gleichzeitig die Viskosität, die sich direkt proportional zur Konzentration der Partikel verhält. Ein Maßstab hierfür ist die Messung der relativen Viskosität und des Hämatokritwertes. Nach GROSSE-BROCKHOFF u. Mitarb. (28) hat die Viskositätserhöhung nur eine geringe Bedeutung, solange das Herz suffizient ist. Wenn eine Dekompensation einsetzt, tritt die Frage in den Vordergrund, ob die Einsparung an Kreislaufarbeit, bedingt durch die Polyglobulie, gegenüber der Viskositätserhöhung noch überbrückt wird. Ein schnelleres Ansteigen der Viskosität wird bei einem Hämatokrit von über 5o % von RAND u. Mitarb. (64) festgestellt. BARRAS (2) konnte zeigen, daß bei einer Erhöhung des Hämatokritwertes um eine Einheit, die relative Zunahme der Viskosität 2,4 % beträgt. Die Erhöhung der Viskosität bedeutet nach den Untersuchungen von SCHWARZKOPF (77), daß die Blutströmungsgeschwindigkeit im arteriellen Gefäßsystem deutlich verlangsamt wird. Dadurch kommt es zu einer Minderdurchblutung. Nach RAND u. Mitarb. (64) kommt es durch die Verzögerung der Erythrocytenpassage ausserdem zu einer Herabsetzung der Sauerstoffdiffu sion. Es ergibt sich daraus, daß der kompensatorischen Polyglobulie Grenzen in ihrer Zweckmäßigkeit gesetzt sind, da die Gewinne an Sauerstofftransportmöglich-

keiten durch die negativen Auswirkungen der überschießenden Anpassung an den Sauerstoffmangel wieder zunichtegemacht werden. Durch die Therapie mit Aderlaß wird aber eine Verminderung der Viskosität erzielt, wodurch ein Absinken des peripheren Widerstandes und ein Anstieg im Herzzeitvolumen festgestellt wird. Parallel dazu konnte eine gerichtete Abnahme des Hämoglobinwertes, der Erythrocytenzahl und damit der Sauerstoffkapazität in unseren Messungen festgestellt werden. Diese Änderungen bessern die hämodynamischen Verhältnisse, wodurch sich der Anstieg der Sauerstoffspannung erklärt.

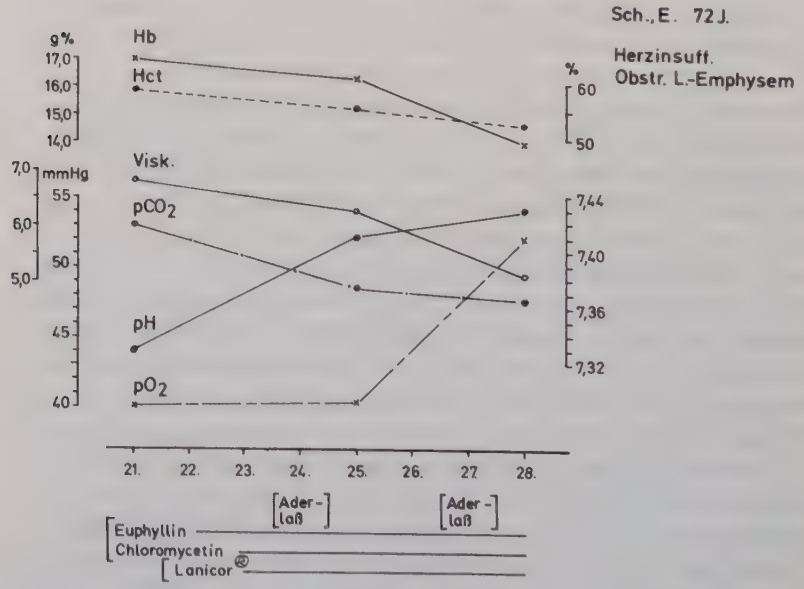

Abb. 9 Klinischer Verlauf nach Therapie mit Aderlaß

Die Abbildung 9 zeigt in einer Übersichtsdarstellung den Verlauf einiger Werte unter der Therapie mit Aderlaß.

Die sich unter der Therapie normalisierende Kohlendioxydspannung im arteriellen Blut findet ihre Erklärung am besten in der durch die Viskositätsminderung verbesserte Strömungsgeschwindigkeit. Damit verbunden ist eine bessere Diffusion und ein Abtransport der Kohlensäure aus dem Gewebe. Die Verschiebungen des pH-Wertes und des aktuellen Bikarbonates lassen sich zum Teil mit der veränderten Kohlendioxydspannung erklären.

Die Viskositätserhöhungen des Blutes erklären einige Autoren nicht nur mit einer Vermehrung der Erythrocyten, sondern auch mit einer Veränderung des Einzelerythrocyten. JONATA u. Mitarb. (36) diskutieren als Ursache der Erythrocytenvergrößerung eine Änderung im Flüssigkeits- und Elektrolytgehalt der Zellen, vor allem aber einen Einfluß der Kohlendioxydspannung. BERNDT (7) sieht die Makrocytose als ein Zeichen eines Defektes der Zelle an, er hält eine Quellung der Erythrocyten für wahrscheinlich. GRANT u. Mitarb. (25) stellen bei 1o Patienten eine Erhöhung des mittleren Erythrocytendurchmessers um o,2 µ fest und erklären dies mit einem Wassereintritt in die Zellen. Neben der so häufigen Beschreibung einer Makrocytose bei chronischem Sauerstoffmangel finden sich Autoren, die eine Mikrocytose beschreiben, wie HECHT u. Mitarb. (31) und KAISER (38). Auch wir konnten mit der uns zur Verfügung stehenden Methode bei beiden behandelten Gruppen keine Makrocytose feststellen. Veränderungen durch die Therapie lagen in der von BOCK (1o) angegebenen Schwankungsbreite von $\pm$ o,2 µ. Es ist fraglich, ob genauere Aussagen über Änderungen der Erythrocytengröße unter der Therapie mit den im Augenblick zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden gemacht werden können. Es ist bei allen Methoden schwierig, die willkürlichen Einflüsse, wie Trocknung auf dem Objektträger oder Verdünnung in Lösungen, in standardisierten Größen zu halten. Bei einigen Methoden kommen noch subjektive Fehlermöglichkeiten hinzu.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß es durch die Aderlaßtherapie zu einer Verminderung des Erythrocytenvolumens kommt. Dieses bewirkt eine Herabsetzung der Blutviskosität, das zur Folge hat, daß sich die hämodynamischen Verhältnisse bessern, wodurch ein Anstieg der Sauerstoffspannung und ein Abfall des Kohlendioxyddruckes erreicht wird. Bei sehr ungünstigen Ausgangswerten kann eine stärkere Besserung erzielt werden als bei solchen Werten, die dem Normalbereich näher liegen. Die Menge des Aderlasses sollte möglichst nicht 400 ml beim ersten Mal unterschreiten, da der größte Effekt bei einem Aderlaß bis zu 400 ml erzielt wird. Ein nochmaliger Aderlaß bis zu 400 ml erbringt in solchen Fällen, in denen es die Kontrollergebnisse erlauben, eine weitere Besserung, die jedoch nicht mehr von so starkem Effekt ist. Dieses ist deutlich sichtbar bei den Hämoglobin-, Hämatokrit- und Erythrocytenwerten. Nachteile eines Aderlasses können durch eine zu starke Reduzierung der Erythrocytenmenge auftreten. Dies kann aber durch eine Kontrolle des Hämoglobin-, des Hämatokritwertes und der Erythrocytenzahl verhindert werden.

2. Die Auswirkungen der Diuretikabehandlung

Bei einer hämodynamischen Insuffizienz können wir zwei besondere Merkmale als periphere Auswirkungen der Herzinsuffizienz feststellen. Einmal ist das Herzminutenvolumen vermindert und bedingt damit eine mangelnde Füllung des arteriellen Systems, zum anderen kommt es zu einer Rückstauung im venösen System mit Erhöhung des Venendruckes aufgrund des vergrößerten Blutvolumens mit einer Unfähigkeit des Herzens, dieses venöse Angebot zu bewältigen. Durch das zu große Blutvolumen kommt es zu einer Verlängerung der Kreislaufzeit. Die Patienten, die mit Diuretika behandelt wurden, litten an einer Herzinsuffizienz bzw. an einem dekompensierten Cor pulmonale. Die recht uneinheitlichen Ergebnisse der Blutvolumenbestimmungen können auf die Fehlermöglichkeiten der Methodik zurückgeführt werden. KUNI u. Mitarb. (44) weisen darauf hin, daß bei Oedemen und Aszites ein starker Abstrom von markierten Plasmaproteinen aus der Blutbahn vorliegt, und damit das Blutvolumen nicht genau angegeben werden kann. Inwieweit man eine Abnahme des Blutvolumens als reinen Effekt

der verstärkten Diurese betrachten darf, ist nicht ganz abzugrenzen, da bei Pat. Nr. 4o gezeigt werden konnte, daß es bei einer Behandlung nur mit Herzglykosiden zu einer Normalisierung der Blut-, Plasma- und Erythrocytenvolumenwerte kam. Die Steigerungen des Sauerstoffdruckes mögen auf der verbesserten Herzleistung beruhen und auf der Abnahme des intrathorakalen Blutvolumens. Hier erbrachte die Diuretikabehandlung einen deutlichen Anstieg. Inwieweit auch ein Einfluß einer Antibiotikabehandlung auf die Sauerstoffspannung vorliegt, läßt sich nicht genau abgrenzen, ist aber sehr wahrscheinlich zu berücksichtigen. Neben den verbesserten Strömungsverhältnissen sind auch Einflüsse auf den Kohlendioxyddruck von den verschiedenen Diuretika zu beachten. So weist MARX (51) darauf hin, daß Diamox(R) einen sehr günstigen Effekt auf die Kohlensäureabgabe hat. Daneben wird weiter ein Absinken des Bicarbonatspiegels im Blut festgestellt. So ist das Einsetzen von Diamox(R) nicht angezeigt, wenn eine metabolische Azidose mit niedrigem aktuellem Bicarbonat und einem pH-Wert unter 7,3o vorliegt (MARX (51)). Bei der Behandlung mit Diuretika sollte man deswegen vor Beginn der Therapie den pH-Wert messen, um das geeignete Diuretikum anzuwenden. Die Auswirkungen der Diuretika auf den pH-Wert sind also nicht allein durch eine Abhängigkeit von der Kohlendioxydspannung zu erklären, sondern weisen noch einen eigenen Effekt auf. Der Anstieg der Hämoglobin- und Erythrocytenwerte findet am besten seine Erklärung in einer Verminderung der Plasmamenge. Dies findet auch eine Bestätigung in einem Anstieg der Hämatokritwerte und der Viskosität. Die prozentuale Vermehrung der Erythrocyten kann weiterhin als ein fördernder Einfluß auf den Anstieg in der Sauerstoffspannung angesehen werden.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß die Diuretikatherapie neben der Herzglykosidbehandlung eine Erhöhung der Sauerstoffspannung und eine Abnahme des Kohlendioxyddruckes bringt. Inwieweit das einzelne Diuretikum einen eigenen Effekt auf den pH-Wert hat, ist unter der Therapie zu kontrollieren, damit der wünschenswerte Normalbereich nicht verlassen wird.

Um eine nicht zu starke Eindickung des Blutes mit der Möglichkeit einer Bildung von Thrombosen zu erzielen, ist es notwendig, unter der Therapie die Hämatokrit-, Hämoglobin- und Erythrocytenwerte zu kontrollieren.

Eine Übersicht über den klinischen Verlauf unter der Therapie mit Diuretika neben einer dem Krankheitsbild entsprechenden zeigt Abbildung 1o bei einem Patienten.

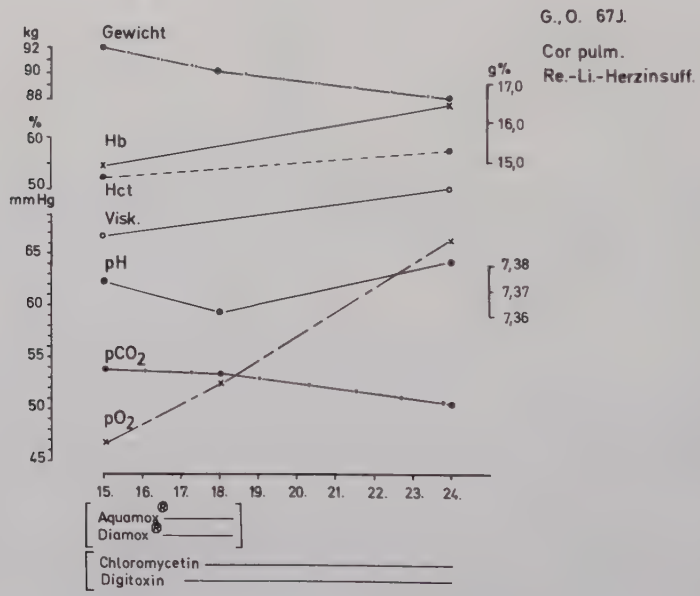

Abb. 1o Klinischer Verlauf nach Therapie mit Diuretika bei einem Patienten mit Herzinsuffizienz

3. Die Auswirkungen der kombinierten Behandlung mit Aderlaß und Diuretika

Bei fünf Patienten zeigte sich unter der Therapie, daß eine reine Aderlaß- oder Diuretikabehandlung nicht durchzuführen war. Es hatte sich bei vier Patienten gezeigt, daß nach einem anfänglichen Aderlaß die Erythrocyten- und Hämoglobinwerte so weit abgesunken waren, daß ein weiteres Reduzieren dieser Werte nicht angezeigt war. Bei einem Patienten (Nr. 39) waren diese Werte unter der Therapie mit Diuretika so stark angestiegen, daß jetzt ein Aderlaß indiziert schien. Unter dieser Therapie konnte ein Anstieg des Sauerstoffdruckes

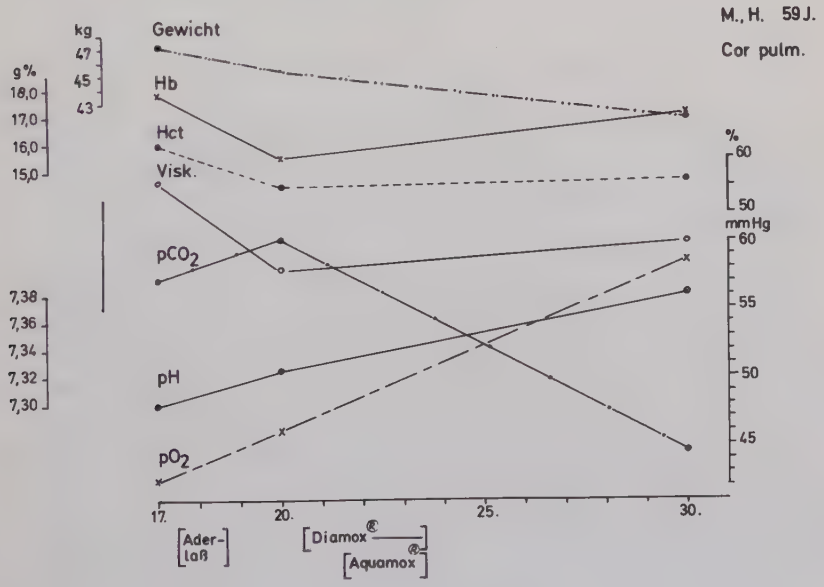

Abb. 11 Klinischer Verlauf unter der Therapie mit Aderlaß und Diuretika

und ein Abfall im Kohlendioxyddruck erreicht werden. Die übrigen Werte verliefen parallel, da sie in irgendeiner Weise eine Abhängigkeit aufweisen. Somit zeigt sich, daß es sinnvoll ist, den Hämoglobinwert, die Erythrocytenzahl und den Hämatokrit unter der Therapie zu kontrollieren, damit man feststellen kann, ob man noch im maximalen Wirkungsbereich seiner Therapie liegt. Abbildung Nr. 11 zeigt den klinischen Verlauf unter dieser kombinierten Therapie.

VI. Zusammenfassung

Aufgabe dieser Arbeit war es, die Auswirkungen der Therapie von Aderlaß und Diuretika auf das hämatopoetische System bei chronischem Sauerstoffmangel aufzuzeigen.

Bei 23 Patienten mit dekompensiertem Cor pulmonale wurden neben der Bestimmung der Blutgase unter der Therapie mit Aderlaß die Veränderungen des Hämatokritwertes, des Hämoglobinwertes, der Viskosität und der Blutvolumina untersucht. Mit verschiedenen Diuretika wurden 11 Patienten behandelt und die Auswirkungen dieser Therapie beobachtet. Eine kombinierte Therapie von Aderlaß und Diuretika erhielten 5 Patienten. Weiterhin wurden 16 Gesunde als Kontrollgruppe untersucht.

Unsere Untersuchungen zeigten folgende Ergebnisse:

1. Durch Aderlaß von 400 - 800 ml wurde in 14 von 16 Fällen das Erythrocytenvolumen reduziert, es war aber weiterhin über den Mittelwert erhöht. Auf Grund der einsetzenden Hydrämie trat eine Vergrößerung des Plasmavolumens in 11 Fällen ein. Die Meßwerte des Plasmavolumens vor und nach der Therapie schwankten im Normbereich. Das gesamte Blutvolumen blieb jedoch auch nach Verlust von 300 - 1000 ml Blut noch weiterhin über die Norm erhöht. Als Folge der Senkung der Viskosität erhöhte sich die Blutströmungsgeschwindigkeit, damit kam es zu einer rascheren Erythrocytenpassage. Parallel zu einem Absinken des Hämatokritwertes in allen Fällen, wurde ein Abfall der Erythrocytenzahl und des Hämoglobinwertes bei 22 von 23 Patienten gefunden. Damit war ein Abfall in der Sauerstoffkapazität verbunden. Durch die Änderungen der hämodynamischen Verhältnisse konnte ein Anstieg der Sauerstoffspannung in 17 Fällen verzeichnet werden. Die Kohlendioxydspannung zeigte eine Normalisierung in 18 Fällen auf Grund der besseren Diffusion und Strömungsgeschwindigkeit. Eine Makrocytose konnte nicht festgestellt werden. Die Schwankungen der Erythrocytengröße unter der Therapie lagen in der von BOCK angegebenen Breite.

2. Unter der Diuretikabehandlung ergaben die Bestimmungen des Blutvolumens uneinheitliche Werte, die bis zu einem gewissen Grad durch die Fehlerbreite der Methodik zu erklären sind. Eine Abnahme des Plasmavolumens beruhte teilweise auf der verbesserten Herzleistung, bedingt durch die Digitalisierung, zum andern auf der Diuretikawirkung. Die sich unter der Therapie mit verschiedenen Diuretika normlisierenden Blutgaswerte sind durch eine Abnahme des intrathorakalen Blutvolumens, verbesserte Strömungsverhältnisse und die gesteigerte Herzleistung zu erklären. Weiterhin kam es zu einem Anstieg des Hämatokritwertes in 9 von 11 Fällen, ebenso der Erythrocytenzahl und der Viskosität.

3. Bei fünf Patienten zeigte sich, daß eine anfängliche Aderlaßbehandlung den Hämatokritwert und die Erythrocytenzahl so stark gesenkt hatte, daß jetzt eine diuretische Therapie angebracht war. Unter dieser kombinierten Therapie kam es zu einer Normalisierung der Blutgaswerte und der anderen bestimmten Größen. Es ist daher sinnvoll, die Therapie anhand des Hämatokrits, des Hämoglobins und der Erythrocytenzahl zu steuern.

4. Ein Aderlaß ist bei pulmonaler oder cardialer Insuffizienz, die mit einer kompensierenden Polyglobulie einhergeht, dann indiziert, wenn dieser Anpassungsvorgang an chronischen Sauerstoffmangel zu einer Verschlechterung der Strömungsverhältnisse und damit der Diffusionsverhältnisse geführt hat. Die Menge des Aderlasses sollte von den Hämatokrit-, Erythrocyten- und Hämoglobinwerten abhängig gemacht werden, er sollte jedoch nicht 400 ml unterschreiten. Die diuretische Behandlung sollte nur so lange erfolgen, daß es nicht zu einer zu starken Hämokonzentration kommt. Gegebenenfalls ist dann eine Kombinationstherapie angezeigt.

VII. Literaturverzeichnis

1. Auchincloss, J.H., J.J. Duggan
Effects of venesection on pulmonary and cardiac function in patients with chronic pulmonary emphysema and secondary polycythemia.
Amer. J. Med. 22, 74 (1957)

2. Barras, J.-P.
Relation entre la viscosité sanguine et l'hématocrite
Helv. Physiol. Acta 2o, 16 (1965)

3. Bartels, H., E. Bücherl et al.
Lungenfunktionsprüfungen.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959

4. Becker, H.
Das Blutvolumen bei der Polycythämia vera und seine Veränderungen unter der Behandlung.
Fol. hämatol. 7, 256 (1963)

5. Becker, H.J.
Blutvolumen und Erythrocytenzahl Zur Beurteilung hämatologischer Krankheiten.
Münch. Med. Wschr. 15, 815 (1966)

6. Behnken, L., K.G. v. Boroviczény
Eine halbautomatische Methode zur Bestimmung der Price-Jones-Kurven.
Schweiz. Med. Wschr. 93, 1506 (1963)

7. Berndt, H.
Einfluß von Herz- und Lungenerkrankungen auf das Volumen und die Farbstoffkonzentration der Erythrocyten.
Acta Med. Scand. 165, 41 (1959)

8. Berson, S.A., R.S. Jalow
The use of K^{42} or P^{32} labeled erythrocytes and J^{131} tagged human serum albumin in simultaneous blood volume determination.
J. Clin. Invest. 31, 572 (1952)

9. Blum, A.S., M.J. Zbar
Relative Polycythemia.
Arch. Int. Med. 104, 385 (1959)

10. Bock, H.E.
Über ein neues, einfaches Erythrocytenmeßgerät für Praktisch-klinische Zwecke (Erythrocytometer)
Klin. Wschr. 12, 1141 (1933)

10a. Bock, H.E.
Diskussionsbemerkung.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 52, 334 (1940)

11. Chaplin, H., P.L. Mollison
Correction for plasma trapped in the red cellcolumn of the hematocrit.
Blood 7, 1227 (1952)

12. Chaplin, H., P.L. Mollison, H. Vetter
The body/venous hematocrit ratio: its constancy over a wide hematocrit range.
J. Clin. Invest. 32, 1309 (1953)

13. Chodos, R.B., R. Wells, W.R. Chaffee
A study of ferrokinetics and red cell survival in congestive heart failure.
Amer. J. Med. 36, 553 (1964)

14. Davison, P.H., G.H. Armitage, W.M. Arnott
The mechanismus of adaptation to a central venousarterialshunt.
British Heart J. 15, 221 (1953)

15. Degkwitz, R., J. Zissler, R. Zissler
Zur Bestimmung der aktiven Blutmenge am Menschen mit T 1824 (Evans blue)
Z. Klin. Med. 148, 288 (1951)

16. Determann,
Ein einfaches, stets brauchfertiges Blutviscosimeter.
Münch. Med. Wschr. 54, 1130 (1907)

17. Dittrich, H.
Hämoglobingehalt und Hämatokritwert.
Med. Klin. 58, 251 (1963)

18. Documenta Geigy
Wissenschaftliche Tabellen.
6. Auflage, 1960

19. Falkenhahn, A.H., R. Philippen
Symptomatische Polyglobulien unter besonderer Berücksichtigung der renalen Polyglobulie.
Med. Welt 902 (1965)

20. Frank, U.
Die Veränderungen der Erythrocytenzahl, des Hämoglobinwertes, des mittleren Erythrocytendurchmessers und der Form der Erythrocytengrößen-Verteilungskurve im Laufe des Tages.
Inaug.-Diss., Marburg 1963

21. Freedman, B.J., D.G. Penington
Erythrocytosis in emphysema.
Brit. J. Haematol. 9, 425 (1963)

22. Gitter, A., L. Heilmeyer
Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen.
G. Fischer, Stuttgart 1963 8. Aufl.

23. Gleichmann, U., D.W. Lübbers, W. Burger, W. Eschweiler
Die Messung des Sauerstoffdruckes in Gasen und Flüssigkeiten mit der Pt-Elektrode unter besonderer Berücksichtigung der Messung im Blut.
Pflügers Arch. 271, 431 (196o)

24. Gleichmann, U., D.W. Lübbers, W. Burger, W. Eschweiler
Die Messung des Kohlensäuredruckes in Gasen und Flüssigkeiten mit der pCO_2-Elektrode unter besonderer Berücksichtigung der gleichzeitigen Messung von pO_2und pH im Blut.
Pflügers Arch. 271, 456 (196o)

25. Grant, J.L., A. McDonald, J.R. Edwards, R.R. Stacey, G.H. Stueck
Red cell changes in chronic pulmonary insufficiency.
J. Clin. Invest. 37, 1166 (1958)

26. Graul, E.H., H. Hundeshagen, H. Kuni, E. Schaumlöffel
Anwendungsbeispiele von Schnellmarkierungsverfahren mit der "Signette".
Atompraxis 1o, 53 (1964)

27. Gray, S.J., H. Frank
The simultaneous determination of red cell mass and plasma volume in man with radioactive sodium chromate and chronic chloride.
J. Clin. Invest. 32, 1ooo (1953)

28. Grosse-Brockhoff, F., R. Mürtz, G. Neuhaus
Die Polyglobulie als Kompensationsfaktor beim Morbus caeruleus.
Z. Kreislaufforschg. 44, 7oo (1955)

29. Hammarsten, J.F., W.H. Whitcomb, P.C. Johnson, J.R. Lowell
The hematologic adaptation of patients with hypoxia due to pulmonary emphysema.
Amer. Rev. Tuberc. 78, 391 (1958)

3o. Harvey, R.M., M.J. Ferrer, A. Cournand
The treatment of chronic Cor pulmonale.
Circulation 7, 932 (1953)

31. Hecht, H.H., W. Gaylor, D. Stein
Vascular adjustments after phlebotomy in polycythemie subjects.
J. Clin. Invest. 34, 939 (1955)

32. Hess, W.
Ein neuer Apparat zur Bestimmung der Viskosität des Blutes.
Münch. Med. Wschr. 54, 159o (19o7)

33. Hoff, F.
Krankheit und Adaptation.
Med. Welt 1 (1964)

34. Howarth, S., J. McMichael, E.P. Sharpey-Schafer
Effects of oxygen, venesection and digitalis in chronic heart failure from disease of the lungs.
Clin. Sci. 6, 187 (1948)

35. Hurtado, A., C. Merino, E. Delgado
Influence of anoxia on the hemopoietic activity.
Arch. Int. Med. 75, 284 (1945)

36. Janota, M., S. Daum, F. Herles, V. Kuběnková.
Das rote Blutbild beim Emphysemherzen.
Z. ges. Inn. Med. 16, 781 (1961)

37. Julich, H.
Studie über die Beziehung zwischen mehreren Faktoren der Blutacidität bei Gesunden, Herzkranken und Emphysematikern.
Ärztl. Forschung 12,1/11o (1958)

38. Kaiser, G.
Über die Erythrocytengrößen-Messung mit dem Teilchenzählgerät "Celloscop".
Inaug. Diss., Marburg 1962

39. Kaltreider, N.L., A. Hurtado, W.D. Brooks
Study of the blood in chronic respiratory diseases, with special reference to the volume of the blood.
J. Clin. Invest. 13, 999 (1934)

4o. Kautzsch, E.
Leberschäden bei chronisch unterschwelliger Hypoxie.
Ther. Umschau 18, 139 (1961)

41. Kellerer, H.
Statistik im modernen Wirtschafts- und Sozialleben.
Rowohlt, Hamburg 196o

42. Köhler, R.
Methoden der Viskosimetrie kolloider Lösungen.
In Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. III B, S. 721 ff., Berlin-Wien 1924

43. König, E., A. Lemp
Plasmavolumenveränderungen durch alltägliche Belastung bei Herzgesunden und Herzinsuffizienten.
Klin. Wschr. 44, 862 (1966)

44. Kuni, H., E.H. Graul, H. Hundeshagen, E. Schaumlöffel
Eine Methode zur Schnellmarkierung der Erythrocyten mit Cr^{51}.
Atompraxis 9, 1 (1963)

45. Landgraff, W.
Anpassungsmechanismen des hämatopoetischen Systems an chronischen Sauerstoffmangel.
Inaug. Diss., Marburg 1967

46. Linman, J.W., F.H. Bethell, M.J. Long
Factors controlling hemopoiesis: experimental observations on their role in polycythemia vera.
Amer. Int. Med. 51, 1003 (1959)

47. Lissac, J., M. Rapin., J.J. Pocidalo, P. Finetti
la polyglobulie des emphysémateux en insuffisance respiratoire aigue.
Le Poumon et le Coeur 8, 769 (1962)

48. Marx, H.H.
Entwicklung und Hemmung einer Polyglobulie bei verschiedenen Formen von chronischer Hypoxämie.
Wien. Z. Inn. Med. 41, 344 (1960)

49. Marx, H.H.
Beurteilung und Behandlung chronischer Sauerstoffmangelzustände.
Therapiewoche (1960)

50. Marx, H.H.
Anpassungsfaktoren bei chronischem Sauerstoffmangel.
Klin. Wschr. 39, 397 (1961)

51. Marx, H.H.
Lungenemphysem und Bronchitis.
Thieme, Stuttgart 1963

52. Marx, H.H., W. Landgraff
Untersuchungen am hämatopoetischen System bei chronischem Sauerstoffmangel.
Klin. Wschr. 44, 671 (1966)

53. Massaro, D., S. Katz
Effect of venesection on arterial gas values and ventilatory function in patients with chronic bronchitis.
Thorax 2o, 441 (1965)

54. Massaro, D., A.M. Cusick, S. Katz
Erythropoieses in subjects with chronic bronchitis.
Amer. Rev. Resp. Dis. 91, 541 (1965)

55. Mayer, G.A., O. Kiss
Blood viscosity in vitro anticoagulants.
Amer. J. Physiol. 2o8, 795 (1965)

56. Meyer, A.
Behandlung und Prophylaxe des chronischen Cor pulmonale.
Therapiewoche 338 (1965)

57. Moeller, J.
Diurese aus der Sicht der Herz- und Kreislauftherapie
Therapiewoche 328 (1965)

58. Mürtz, R.
Zur Pathophysiologie des chronischen Sauerstoffmangels.
Arch. Kreislaufforschg. 4o, 167 (1963)

59. Myhre, E., H. Rustad
Blood volume determination with ^{51}Cr labelled red cells.
Acta Chir. Scand. 125, 197 (1963)

60. Nachman, H.M., G.W. James, J.W. Moore, E.J. Evans
A comparative study of red cell volumes in human subjects with radioactive phosphorus tagged red cells and T-1824 dye.
J. Clin. Invest. 29, 258 (1950)

61. Neuhaus, G.
Anpassung an chronischen Sauerstoffmangel. Physiologische Befunde beim Morbus caeruleus.
Int. Z. angew. Physiol. 16, 133 (1955)

62. Pirofsky, B.
The determination of blood viscosity in man by a method based on Poiseuillés Law.
J. Clin. Invest. 32, 292 (1953)

63. Prentice, T.C., N.I. Berlin, G.M. Hyde, R.J. Parsons, J.H. Lawrence, S. Port
Total red cell volume, plasma volume and sodium space in congestive heart failure.
J. Clin. Invest. 30, 147 (1951)

64. Rand, P.W., E. Lacombe, H.E. Hunt, W.H. Austin
Viscosity of normal human blood under normothermic and hypothermic conditions.
J. Appl. Physiol. 19, 117 (1964)

65. Ratto, O., W.A. Briscoe, J.H. Comroe, J.W. Morton
Anoxemia secondary to polycythemia and polycythemia secondary to anoxemia.
Amer. J. Med. 19, 958 (1955)

66. Reichel, G., E. Schürmeyer, E.W. Bartelheimer
Untersuchungen über die arterielle Blutgasanalyse im Ohrkapillarblut des hyperämisierten Ohrläppchens bei Herz- und Lungenkranken.
Klin. Wschr. 44, 386 (1966)

67. Rein, H. - M. Schneider
Physiologie des Menschen.
13./14. Aufl., Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960

68. Reynafarje, C., R. Lozano, J. Valdivieso
The polycythemia of high altitudes: iron metabolismus and related aspects.
Blood 14, 433 (1959)

69. Rouing, P.J.E., W. Veeger, J.J. MVegter, M.G. Woldring, H.J. Sluiter, G.J. Tammeling, H.O. Nieweg, N.G.M. Örie Hypoxemia - erythropoieses and hemolysis.
Med. thorac. 19, 26 (1962)

70. Ruhenstroth,-Bauer, G.
Die Steuerung der Erythrocyten-Konzentration im Blut.
5. Kongr.Europ. Ges. Haematol. 1956, S. 221

71. Schlomka, G., W. Platen
Zum Verhalten des roten Blutbildes bei chronischem O_2-Mangel.
Folia haematol. 75, 576 (1958)

72. Schneider, K.W., G. Becker
Vergleichende Blutvolumenbestimmungen mit Evansblue und radioaktivem ^{51}Cr bei Gesunden und bei mit ^{32}P behandelten Polycythämien.
Z. Klin. Med. 157, 350 (1962)

73. Scholer, H.
Das Blutvolumen, eine klinische relevante, aber wesensmäßig unbekannte Betriebsgröße.
Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss. 19, 235 (1963)

74. Scholer, H.
Das Blutvolumen, eine klinische relevante Betriebsgröße, ein extracardialer Parameter der Zirkulation.
Cardiologia 45, 231 (1964)

75. Scholer, H.
Das Blutvolumen, Versuch einer Deutung seines Wesens.
Med. Welt 182 (1964)

76. Scholer, H., M. Schnös
Probleme des Blutvolumens in der Cardiologie. Hinweis auf ein neues Gerät auf Isotopen-Basis.
Cardiologia 42, 74 (1963)

77. Schwarzkopf, H.J.
Untersuchungen der arteriellen Blutströmungsgeschwindigkeit und des Blutvolumens bei Polycythämia vera mit der Angiokinematographie.
Fortschr. Geb. Rö-Strahlen 1oo, 479 (1964)

78. Thews, G.
Ein Mikroanalyseverfahren zur Bestimmung der Sauerstoffdrucke in kleinen Mengen.
Pflügers Arch. 276, 89 (1962)

79. Tibblin, G., S.-E. Bergentz, J. Bjure, L. Wilhelmsen
Hematocrit, plasma protein, plasma volume and viscosity in early hypertensive disease.
Amer. Heart. J. 72, 165 (1966)

8o. Todd, J.C., A.H. Sanford
Clinical diagnosis by laboratory methods.
Saunders, Philadelphia-London 1963

81. Ulmer, W.T., G. Berta, G. Reichel
Sauerstoff- und Kohlensäurepartialdruckmessung im arteriellen und Ohrkapillarblut mit stabilisierten Mikroelektroden.
Med. thorac. 2o, 235 (1963)

82. Vanier, T., M.J. Dulfano, C. Wu, J.F. Desforges
Emphysema, hypoxia and the polycythemic response.
New Engl. J. Med. 269, 169 (1963)

83. Weber, E.
Grundriß der biologischen Statistik.
Fischer, Jena 1957

84. Wintrobe, M.M.
Clinical Hematology.
Lea & Febiger, Philadelphia 1952

85. Wollheim, E.
Klinik der Herzinsuffizienz.
Verh. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforschg. 16, 75 (1950)

86. Wollheim, E.
Gefäßinsuffizienz, Schock, Kollaps und Minus-Dekompensation.
Cardiologia 2o, 372 (1952)

87. Wollheim, E., G. Becker, K.W. Schneider
Die Bestimmung der aktiven Blutmenge mittels Evans-blue, radioaktivem P^{32} und Cr^{51}.
Klin. Wschr. 36, 8oo (1958)

88. Wolter, H.H.
Zur Klinik der Adaptationsvorgänge am Herzen.
Berliner Med. 12, 349 (1961)

89. Zissler, J.
Die aktive Blutmenge kompensierter und dekompensierter Patienten mit Kardiopathien verschiedener Genese.
Arch. Kreislaufforschg. 35, 1o2 (1961)

Ferdinand Struck

Lebenslauf

Am 25. September 1941 wurde ich, Ferdinand Struck, in Greifswald als Sohn des Stralsunder Verlegers und Buchdruckereibesitzers Dr. jur. Joachim Struck und seiner Ehefrau Ursula geb. Rüger geboren.

Nach Übersiedlung meiner Eltern nach Frankfurt/M., wo mein Vater Syndikus zweier Wirtschaftsverbände ist, besuchte ich ab Ostern 1953 das Helmholtz-Gymnasium in Frankfurt und bestand Ostern 1961 die Reifeprüfung.

Vom Sommersemester 1961 bis zum Sommersemester 1964 studierte ich an der Universität Heidelberg Medizin und bestand dort am 15. Juli 1964 das Physikum. Im Wintersemester 1964/65 studierte ich im 1. klinischen Semester an der Universität Tübingen. Vom Sommersemester 1965 an studierte ich in Marburg und bestand dort am 8. Januar 1968 das medizinische Staatsexamen.

Vom 1. März 1968 an bin ich als Medizinalassistent an der Medizinischen Klinik der Universität Marburg angestellt.

Frankfurt am Main, den 12. Februar 1968

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten

in Heidelberg:

Dr. Altmann, Dr. Appel, Dr. Duspiva, Dr. Ferner, Dr. Haxel, Dr. Hoepke, Dr. Kantner, Dr. Kutscher, Dr. Reinbach, Dr. H. Schaefer, Dr. Seybold, Dr. Sitte, Dr. Steudel, Dr. Taugner, Dr. Trautwein, Dr. Wittig

in Tübingen:

Dr. Bohle, Dr. Bock, Dr. Froehlich, Dr. Gayer, Dr. Herrmann, Dr. Jung, Dr. Kaufmann, Dr. Koenig, Dr. Löhr, Dr. Spechter, Dr. Waller

in Marburg:

Dr. Aust, Dr. Berendes, Dr. Bommer, Dr. Braun-Falco, Dr. Exner, Dr. Gedigk, Dr. Hamm, Dr. Hardewig, Dr. Hildebrandt, Dr. Jacob, Dr. Knauff, Dr. Lang, Dr. Linneweh, Dr. Löhr, Dr. Mann, Dr. Martini, Dr. Marx, Dr. du Mesnil de Rochement, Dr. Neubauer, Dr. Nocke, Dr. Rodeck, Dr. Rohen, Dr. Salfeld, Dr. Sauer, Dr. Schiff, Dr. Schleyer, Dr. F.W. Schmid, Dr. W. Schmid, Dr. Schwaiger, Dr. Siegert, Dr. Siess, Dr. Straub, Dr. Streicher, Dr. Stromeyer, Dr. Würterle.